ISSN 1970-4925

3 2007

Rivista di
Medicina
Respiratoria
Anno XIII
Numero 48

MIDIA
EDIZIONI

PNEUMORAMA

ERS 2006, Monaco

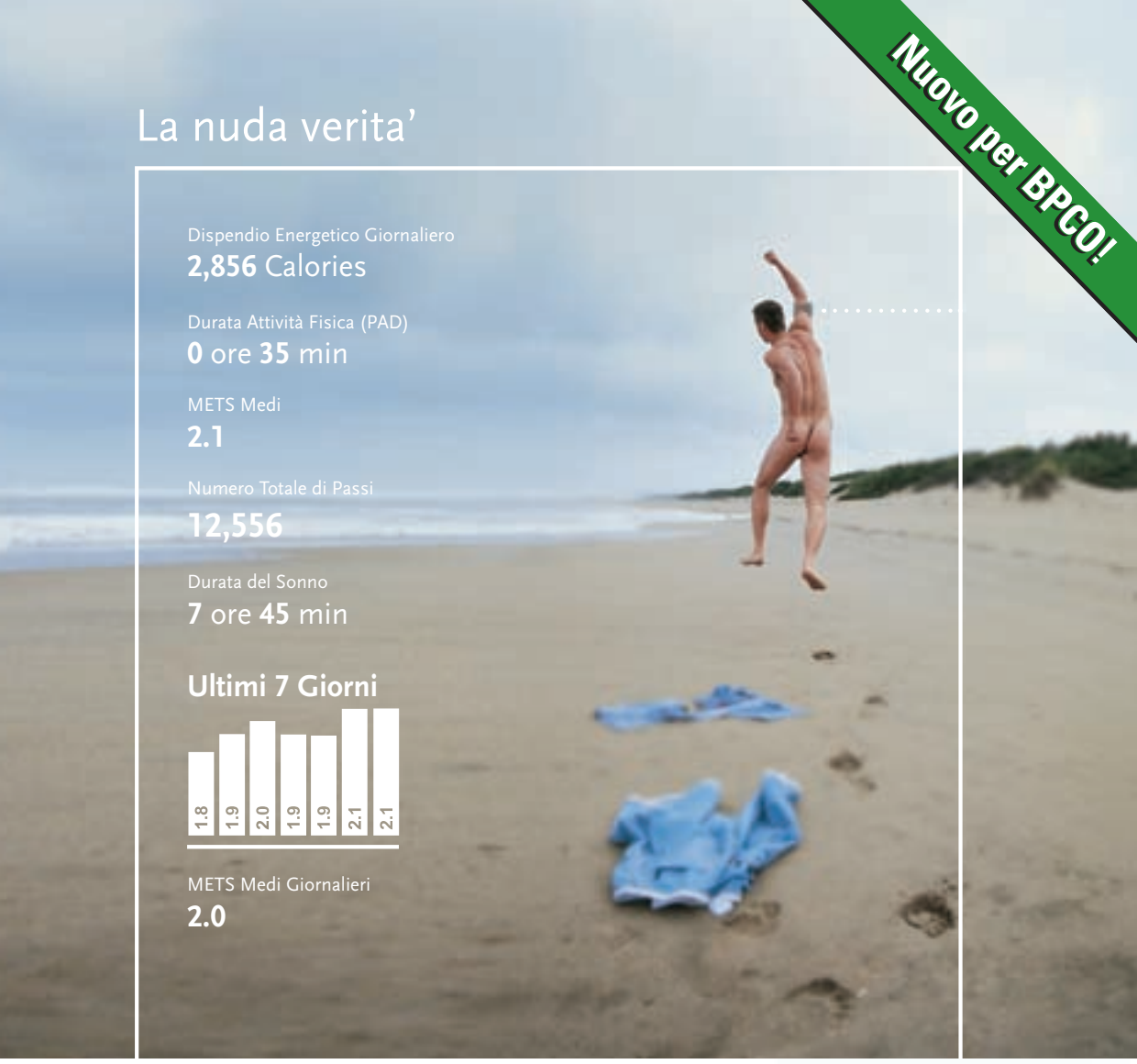
ERS 2007, Stoccolma

ERS 2008, Berlino

Periodico trimestrale Sped. in A.P. 45% - art. 2 comma 20/B - legge 662/96 - Filiale di Milano - Aut. trib. Monza n. 1116 del 2/10/95

La nuda verita'

Nuovo per BPCO!



BODYMEDIA®

Body Monitoring System

Il sistema di monitoraggio corporeo Bodymedia funziona come un "holter metabolico" permettendo di registrare e analizzare informazioni sul metabolismo, attivita' fisica e stile di vita dei vostri pazienti in condizioni assolutamente "free-living".

Il sistema comprende la SenseWear Armband, uno strumento medicale indossabile, comodo, validato scientificamente, portato sulla parte posteriore del braccio. La Armband registra in continuo una serie di dati fisiologici mentre il vostro paziente vive la propria vita normale, senza interruzioni, per giorni e giorni di seguito.

SENSORMEDICS italia srl

SensorMedics Italia Srl
Via G. Balzaretti, 15
20133 Milano, Italia
Tel : +39-02-2774121
Fax : +39-02-27741250
E-mail : info@sensormedics.it
Sito Web : www.sensormedics.it

www.bodymedia.com | www.armband.it

CE 0051

ISSN 1970-4925

PNEUMORAMA

3 | 2007

www.midiaonline.it

Rivista di Medicina Respiratoria
Anno XIII Numero 48

Periodico Trimestrale, Reg. Tribunale di Monza
n. 1116 del 2 Ottobre 1995, Spedizione in A.P. 45%
art. 2 c. 20/B, L. 662/96 - Filiale di Milano

Pubblicazione di MIDIA srl
Via Santa Maddalena, 1 - 20052 Monza
Tel. 039 2304 440 Fax 039 2304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Direttore Responsabile | **Antonio Schiavulli**

Direttore Scientifico | **Gianni Balzano**
Via Posillipo, 308 - 80123 Napoli
Tel. 0815 366 679 - balzano@midiaonline.it

Segretaria di redazione (Monza) | Elena Narcisi

Redazione e relazioni esterne | Manuela Polimeni

Progetto grafico | Maurizio Milani

Impaginazione, CTP, stampa | Artestampa, Galliate L. (VA)

Pubblicità | MIDIA

L'inserimento di collaborazioni esterne è soggetto all'accettazione della Direzione Scientifica. Gli Autori autorizzano *PNEUMORAMA* a utilizzare il loro nome per pubblicizzare il loro lavoro nel contesto della pubblicazione della rivista. *PNEUMORAMA* non è in nessun caso responsabile delle informazioni fornitele dai relatori, ciascuno certificando la veridicità e l'esattezza dei contenuti dei loro articoli.

Copyright © 2007 Midia srl
Tutti i diritti riservati. È vietata la riproduzione di testi e immagini senza il permesso scritto dell'editore.

Prezzo copia € 6,20. Abbonamento a quattro numeri € 24,80 da versare sul C/C postale n. 34827204 intestato a MIDIA srl, Via Santa Maddalena 1, 20052 MONZA (MI).

PNEUMORAMA è spedita in abbonamento postale. L'indirizzo in nostro possesso verrà utilizzato per l'invio di questa e di altre pubblicazioni. Ai sensi e in conformità con l'art. 10 L. 31/12/96, n. 675, MIDIA informa che i dati inseriti nell'indirizzario di *PNEUMORAMA* e quelli ricevuti via fax o lettera di aggiornamento verranno archiviati nel pieno rispetto delle normative vigenti e saranno utilizzati a fini scientifici. È nel diritto del ricevente richiedere la cessazione dell'invio della rivista e/o l'aggiornamento dei dati in nostro possesso.

VitalAire

VitalAire Italia S.p.A. - Medicasa Italia S.p.A.
Via Ciardi, 9 - 20148 Milano
Tel. 02 4021.1 - Fax 02 4021379
www.vitalaire.it - www.medicasaitalia.it

AIR LIQUIDE

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze

Evidence-Based Medicine Italian Group

EVENTO MIDIA

SERVIZIO SANITARIO REGIONALE EMILIA-ROMAGNA

Università degli Studi di Ferrara

U.O. di Fisiopatologia Respiratoria

Workshop EBP

EVIDENCE-BASED PNEUMOLOGY

Edizione 2008

21-24 Gennaio 2008
FERRARA

Il workshop si rivolge agli specialisti in pneumologia motivati ad acquisire strumenti e competenze per praticare la EBM, insegnarla ed introdurla nella propria realtà operativa.

Workshop

CLINICAL GOVERNANCE IN PNEUMOLOGY 1

Linee Guida e Percorsi Assistenziali

Edizione 2008

9-11 Giugno 2008
FERRARA

Il workshop si rivolge agli specialisti in pneumologia coinvolti nella valutazione della qualità assistenziale, con particolare riferimento all'efficacia-appropriatezza di servizi e prestazioni sanitarie.

Workshop

CLINICAL GOVERNANCE IN PNEUMOLOGY 2

Audit Clinico e Indicatori di Qualità

Edizione 2008

10-12 Novembre 2008
FERRARA

Il workshop si rivolge agli specialisti in pneumologia coinvolti nella valutazione della qualità assistenziale, con particolare riferimento all'efficacia-appropriatezza di servizi e prestazioni sanitarie.

Organizzazione a cura di
MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1
20052 Monza MI
Tel. 039 2304440 Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it www.midiaonline.it

Progetto educazionale
Evidence in Pneumology
2008

PNEUMORAMA
3 | 2007

Rivista di
Medicina
Respiratoria
Anno XIII
Numero 48

INDICE

L'EDITORIALE	Italy, Italy... *A. Schiavulli*	5
IL DIRETTORE	Comorbidità e cause di morte nella BPCO *G. Balzano*	6
GLI ARTICOLI	Interazioni cuore-polmoni in patologia cardiaca e respiratoria. Le ripercussioni polmonari delle malattie cardiache *F. Iodice, L. Rufolo*	9
	Strategie assistenziali nel paziente ventilato *M. Naldi, R. Scala*	16
	Scalatori per vocazione (!) *R. Pellegrino*	22
	Peter Barnes nella fossa dei leoni *E. Madonini*	24
LA SELEZIONE	Commenti della letteratura internazionale *G. Balzano, E. Clini*	27
GLI ABSTRACT	Dagli atti dell'ERS *S. Aiolfi*	46
IL DOCUMENTO	L'OSAS all'attenzione delle Istituzioni	58
IL SIMPOSIO	Earlier intervention in COPD: rationale and benefit *F. de Blasio, F. Polverino*	60
LE LETTERE	A quando l'Unità Vera della pneumologia? (ovvero, aspettando... Totore)	62
SPAZIO LIBERO	Fondazione Luchetta Ota D'Angelo Hrovatin. Per i bambini vittime della guerra	65
LA BUSSOLA Note di bioetica	Cosa pensano i medici? *C. Barbisan*	67
PULMONARY PERSPECTIVES	Outcome della terapia della BPCO *E. Rand Sutherland*	71
L'ANTIFUMO	Sono democratico, decido io *N. Zorzin*	74
AIAnewsletter		75
SOCIETÀ e ASSOCIAZIONI		80
I PRODOTTI		94
IL CALENDARIO	Corsi & Congressi	96
LA SARABANDA	Una follia a tre *F. Iodice*	98
COME ERAVAMO	Crescere insieme	101
LA GALLERIA	Luigi Tolotti	102
LA CANTINA	Bei uns (il bicchiere mezzo pieno o mezzo vuoto) *S. Amaducci*	104
LA BACHECA		110
GLI AUTORI		111
A PRESCINDERE	Che vonno di' diciott'anne! *F. de Blasio*	112

MEDICAL INTERNATIONAL RESEARCH

MIR

SPIROMETRIA
OSSIMETRIA
TELEMEDICINA

Le novità del 2007

Minispir
Spirometro con collegamento diretto al PC via USB

spirobank *II*
Spirometro con opzione ossimetro
- 6.000 spirometrie o 1.000 ore ossimetria
- test del cammino
- analisi della desaturazione nelle apnee notturne
- Connessione USB, RS232 e Bluetooth®

spirolab *III*
Spirometro diagnostico con opzione ossimetro
- 6.000 spirometrie o 1.000 ore ossimetria
- stampante interna
- display a colori
- incentivo pediatrico
- Bluetooth®

winspiroPRO
Software semplice e intuitivo che trasforma gli spirometri MIR in strumenti clinici on-line con funzioni avanzate di spirometria ed ossimetria

winspiroPRO è in dotazione ai modelli Minispir, spirobank *II*, spirolab *III*, spirobankG

spirobank G
Spirometro multifunzione con display grafico

www.spirometry.com

MIR - Medical International Research
Via del Maggiolino, 125 - 00155 Roma (Italy)
tel 06.22754777 - fax 06.22754785

www.spirometry.com
mir@spirometry.com

Italy, Italy...

Antonio Schiavulli

Non c'è lotta politica che tenga, che possa giustificare l'insulto a una persona anziana come Rita Levi Montalcini. L'attività politica della Levi Montalcini, oltre a lanciare un segnale positivo del valore della tarda età, offre alle generazioni più giovani un bell'esempio di impegno civico (indipendentemente dagli schieramenti politici). Se gli anziani vanno rispettati in generale, ancora maggior attenzione e riguardo dovremmo nutrire verso quelle persone che hanno rappresentato il nostro Paese nel mondo, dandone un'immagine positiva. E tra queste metterei senz'altro Giovanni Bonsignore, che ci ha lasciati lo scorso agosto. Una personalità che ha rappresentato un punto di riferimento per la disciplina scientifica di cui ha fatto parte. Oltre la grande professionalità, gli va riconosciuto il merito di avere cresciuto allievi di grande valore, capaci di creare con il loro impegno una scuola.
E così mi piace ricordare Antonio Blasi, il gran signore della pneumologia, che ha costruito il ponte fra l'Italia e l'American College of Chest Physicians. L'americano Alfred Soffer, MD, Master FCCP, in occasione di una recente commemorazione nel suo paese natale, San Pietro Vernotico, ha detto di Blasi: "...quando ripenso alla sua vita professionale, il ricordo più forte che mi viene alla mente riguarda la sua superba integrità morale. Insisteva sempre sull'importanza dell'onestà nella pratica clinica e nella ricerca scientifica". C'è da andarne fieri, ci piace essere italiani.

Essere italiani all'estero è sempre un po' problematico. Quando cominciai ad importare prodotti medicali nel lontano 1982, un produttore inglese, dal quale cercavo di farmi dare l'esclusiva per l'Italia di un rianimatore d'emergenza, mi citò Raffaello, Firenze, Venezia, per poi arrivare alla mafia e a due delinquenti (così li chiamò) di Milano, dei quali si era fidato e che non gli avevano mai pagato una fornitura. Dovetti spendere una giornata per conquistare la sua fiducia (e mi aiutò il titolo mondiale di calcio vinto dall'Italia, due giorni prima a Madrid, contro la Germania che non gli stava simpatica).
Come spiegare agli stranieri l'esistenza di due Italie? E che dire a quelli che vedono all'ERS uno stand con un fascione in alto, con due volte scritto Italy, quando in tutti gli altri stand vengono addirittura ospitati due paesi diversi? Quest'anno a Stoccolma, a onor del vero non eravamo unici, c'era anche la Turchia (Turkey, Turkey) messa come noi, ma non credo che sia una grande consolazione. E poi la nostra unicità era comunque salvata da una siepe di felci, che divideva l'ultima nata AIMAR dalle più antiche AIPO e SIMeR. Ragazzi, che tristezza! Cadono i confini con la Slovenia (mi piacerebbe in futuro una sola Italia che condivide lo stand con gli amici di Lubjana) e noi ancora ad innalzare muri al nostro interno, nella gara a chi è più bravo.
A tal proposito, una lettera dell'amico Francesco Iodice, a pag. 62, entra nel dibattito sull'unità della pneumologia italiana. Pneumorama è, come sempre, lieta di ospitare qualsiasi contributo offerto alla più ampia discussione che ci auguriamo fruttuosa, per il bene della disciplina pneumologica.

E perché si continui a dibattere, mi permetto un piccolo spot in favore di Pneumorama: un cordiale invito a tutti ad abbonarsi. I tempi cambiano e la gratuità di certi prodotti forse non ce la potremo più permettere. A partire dal prossimo numero (4/2007), dai 6.600 nominativi, 600 indirizzi, tra i non abbonati, verranno tolti a rotazione in modo casuale, assicurando agli sponsor 6.000 copie distribuite. Solamente con l'abbonamento a pagamento si potrà essere sicuri di ricevere tutti i numeri. Per abbonarsi, associando magari l'Edizione Italiana di CHEST per fruire di un importante risparmio, basta andare sul sito www.midiaonline.it o chiamare il numero verde 800-601715, e lasciarsi guidare.
Buon autunno a tutti.

Comorbidità e cause di morte nella BPCO

Gianni Balzano

Contrariamente a quanto si potrebbe immaginare, nei pazienti con BPCO le morti dovute a problemi polmonari costituiscono solo una minoranza nel totale delle cause di morte. Può essere interessante notare a tal proposito che la causa della morte nella BPCO sembra essere in relazione alla gravità dell'ostruzione delle vie aeree.
Come dimostrato, infatti, in uno studio dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, nei pazienti più gravi (quelli gravemente ipossiemici e in trattamento con ossigenoterapia a lungo termine) la prima causa di morte in ordine di frequenza è l'insufficienza respiratoria, benché quest'ultima risulti fatale in appena un terzo del totale di questi pazienti gravi, essendo la morte, nei rimanenti due terzi dei casi, dovuta a cause cardiovascolari, infezioni polmonari, tromboembolia polmonare, carcinoma del polmone e altri carcinomi [1].
Abbastanza diverso è l'andamento della mortalità quando si considerano pazienti con BPCO di grado da lieve a moderato; in tali pazienti, infatti, carcinoma polmonare e eventi cardiovascolari rappresentano la causa della morte in quasi due terzi dei casi [2].
Schematizzando, dunque, nella BPCO lieve e moderata le cause di morte predominanti sono le malattie cardiovascolari e il cancro, mentre, a mano a mano che la malattia diventa più grave, acquista un ruolo progressivamente crescente l'insufficienza respiratoria [1,2].
Indipendentemente dalla gravità della malattia, dunque, la morte è il più delle volte in relazione a condizioni morbose extrapolmonari, coesistenti con la BPCO.
Tali condizioni coesistenti, o comorbidità, sono rappresentate soprattutto da malattie cardiovascolari (insufficienza cardiaca, aritmie, malattia ischemica coronarica) e carcinomi (del polmone o di altri organi) [3].
La presenza di comorbidità viene attualmente considerata rilevante nel determinare il tipo di manifestazioni cliniche, l'evoluzione e, come detto prima, la prognosi della BPCO, cosicché le più recenti definizioni della malattia contengono un chiaro riferimento a tali entità morbose [4,5].
Un altro elemento che depone a favore dell'importanza delle comorbidità nella storia naturale della BPCO consiste nella dimostrazione che indici complessi, che incorporano il livello di gravità non solo dell'ostruzione delle vie aeree, ma anche di altri parametri, indicativi dell'interessamento extrapolmonare della malattia, sono capaci di predire la sopravvivenza meglio dei più tradizionali indici funzionali respiratori.
È il caso, per esempio, dell'indice BODE, che, inglobando informazioni relative alla massa corporea (B = body mass index), al grado di ostruzione delle vie aeree (O = airflow obstruction), al grado di dispnea (D = dyspnea) e alla capacità di esercizio fisico (E = exercise capacity), è capace di far prevedere la mortalità nella BPCO meglio del semplice VEMS (volume espiratorio massimo al primo secondo dell'espirazione forzata), indice funzionale tradizionale che riflette esclusivamente il grado di ostruzione delle vie aeree [6]. Può essere, tuttavia, interessante notare che il VEMS, per quanto meno potente dell'indice BODE nel caso dei pazienti con BPCO, si è rivelato recentemente capace di predire la mortalità anche nella popolazione generale [7].

Benché l'argomento sia ben lungi dall'essere pienamente compreso, recenti acquisizioni sembrano indicare che sarebbe uno stato infiammatorio sistemico l'elemento di collegamento fra BPCO e condizioni morbose ad essa associate, quali, come dicevamo, malattie cardio-vascolari, carcinomi, cachessia [8-11].
Premesso, infatti, che la BPCO è caratterizzata da una anomala, eccessiva risposta infiammatoria del polmone all'inalazione di sostanze irritanti e tossiche, in particolare fumo di sigaretta, recentemente è stata molto enfatizzata, specialmente nei pazienti con BPCO più avanzata, la presenza di un'infiammazione sistemica accanto a quella polmonare [4,5,8-11].
A tal proposito, i livelli ematici di alcuni indici di infiammazione sistemica – proteina C reattiva, fibrinogeno, leucociti circolanti e fattore di necrosi tumorale-α – risultano aumentati in pazienti con BPCO stabile rispetto a soggetti di controllo, come dimostrato in una revisione sistematica e meta-analisi di 14 studi [9].
Numerosi studi clinici e sperimentali evidenziano, inoltre, il possibile ruolo dell'infiammazione polmonare e/o sistemica nella genesi delle diverse condizioni morbose associate con la BPCO.
La presenza di BPCO, per esempio, aumenta il rischio di carcinoma polmonare [12].
Questo effetto sembra essere indipendente dal persistere dell'abitudine al fumo, essendo semplicemente in relazione al livello di ostruzione delle vie aeree, il che sembra suggerire che il nesso fra ridotti flussi nelle vie aeree e carcinoma del polmone possa essere proprio l'infiammazione delle vie aeree, visto che, come è noto, quest'ultima persiste nei pazienti con BPCO anche per anni dopo la sospensione del fumo [13].
La suddetta associazione fra BPCO e carcinoma polmonare non sorprende affatto, visti i frequenti legami fra infiammazione cronica e tumori anche in altri organi, come, per esempio, fra malattie infiammatorie dell'intestino e carcinoma del colon, fra epatite cronica ed epatoma, fra pancreatite cronica e carcinoma del pancreas, fra esofago di Barrett e carcinoma esofageo [3].
Le malattie cardio-vascolari, in particolare insufficienza cardiaca, aritmie e malattia ischemica coronarica riconoscono un meccanismo sostanzialmente aterosclerotico, e l'aterosclerosi è attualmente considerata una malattia nella quale l'infiammazione sistemica riveste un ruolo chiave [14], per cui è prevedibile che pazienti affetti da malattie caratterizzate da infiammazione sistemica presentino un aumentato rischio di morbilità e mortalità cardiovascolare.
E questo è proprio quello che succede per alcune di tali malattie, come, per esempio, per la BPCO [15,16]. L'aumentato rischio cardiovascolare dei pazienti con BPCO potrebbe, in verità, dipendere dall'abitudine al fumo, visto che tale abitudine rappresenta un fattore di rischio per entrambe le condizioni patologiche, respiratoria e cardiovascolare. Tuttavia, questa ipotesi è abbastanza improbabile, in quanto è stato evidenziato che l'aumentato rischio cardiovascolare è in relazione alla gravità dell'ostruzione delle vie aeree, anche in soggetti che non hanno mai fumato [15].
Pertanto l'ipotesi più plausibile per spiegare il legame fra BPCO e complicanze cardiovascolari è quella basata sulla presenza di infiammazione sistemica [16].

Bibliografia essenziale

[1] Zielinski J, et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. Monaldi Arch Chest Dis 1997; 52: 43-7.

[2] Anthonisen NR, et al. The effects of smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. Ann Intern Med 2005; 142: 233-9.

[3] Sin DD, et al. Mortality in COPD: role of comorbidities. Eur Respir J 2006; 28: 1245-57.

[4] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, updated 2006. HYPERLINK http://www.goldcopd.org www.goldcopd.org

[5] Celli BR, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the

ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.

[6] Celli BR, et al. The body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004; 350: 1005-12.

[7] Schunemann HJ, et al. Pulmonary function is a long-term predictor of mortality in the general population. Chest 2000; 118: 656-64.

[8] Agusti AG, et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003; 21: 347-60.

[9] Gan WQ, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax 2004; 59: 574-80.

[10] Balzano G. Infiammazione sistemica nella BPCO. Pneumorama 2007; 46: 6-7.

[11] Balzano G. BPCO e peso corporeo. Pneumorama 2006; 42: 6-8.

[12] Papi A, et al. COPD increases the risk of squamous hystological subtype in smokers who develop non-small cell lung carcinoma. Thorax 2004; 59: 679-81.

[13] Wasswa-Kintu S, et al. Relationship between reduced forced expiratory volume in one second and the risk of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. Thorax 2005; 60: 570-5.

[14] Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115-26.

[15] Sin DD, et al. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. Chest 2005; 127: 1952-9.

[16] Sin DD, et al. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular disease? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Circulation 2003; 107: 1514-9.

Interazioni cuore-polmoni in patologia cardiaca e respiratoria

Le ripercussioni polmonari delle malattie cardiache

Francesco Iodice, Lucio Rufolo

Fisiopatologia

Meccanismi fisiopatologici

Lo scompenso del cuore sinistro provoca un aumento delle pressioni nell'atrio sinistro, poi nelle vene polmonari che si distendono e trasmettono questo aumento di pressione e di volume ai capillari e alle arterie polmonari [1,2] (Figura 1). Uno shunt intracardiaco da sinistra a destra provoca le stesse conseguenze con aumento del flusso e del volume sanguigno polmonare. Oltre l'aumento del flusso sanguigno intrapolmonare, la pressione idrostatica si accresce e favorisce la fuoriuscita del liquido attraverso la membrana vascolare verso gli spazi interstiziali interalveolari in funzione dell'equazione di Starling:

$$Q^o = K\,(Pc\text{-}Pi) - \sigma\,(\pi p\text{-}\pi i)$$

dove Q^o è la portata della fuoriuscita, K è il coefficiente di filtrazione, Pc e Pi sono le pressioni del liquido intracapillare e interstiziale, σ è il coefficiente di riflessione della membrana alle proteine, πp e πi sono le pressioni osmotiche proteiche del plasma e dell'interstizio [1]. Poiché questi spazi interalveolari sono poco complianti, il liquido migra verso gli spazi interstiziali posti attorno ai bronchioli e ai vasi intraparenchimali perchè la pressione interstiziale è nettamente infra-atmosferica [(edema interstiziale (Figura 2)]. In condizioni normali, il liquido viene drenato dai linfatici polmonari e dalle vene bronchiali. Allorché la pressione idrostatica supera i 4 kPa (kiloPascal) – equivalenti a 25 mmHg – la trasudazione del liquido diventa massiva e rompe dapprima la matrice interstiziale interalveolare, poi la parete alveolare e inonda gli alveoli (edema alveolare) (Figura 3 e Figura 4). L'ipossiemia secondaria all'edema si aggrava inversamente all'aumento delle pressioni vascolari, del diametro dei pori e dell'alterazione della membrana per perossidazione lipidica dell'endotelio, con conseguente diminuzione di σ [3]. La produzione di interleuchina 6 (IL6) nella circolazione polmonare, legata all'attivazione

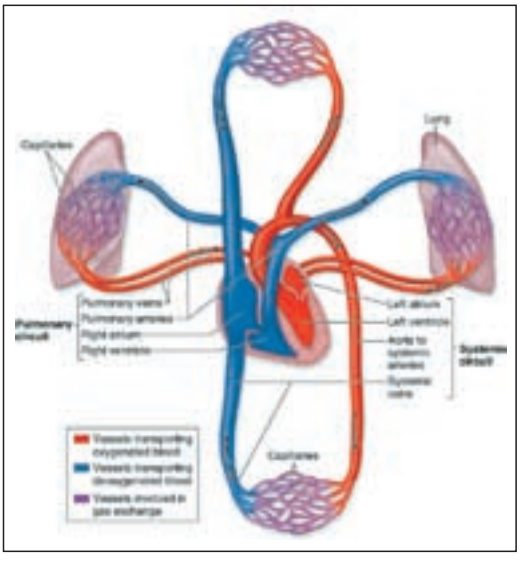


Figura 1: *La dislocazione del cuore e dei polmoni nella gabbia toracica.*

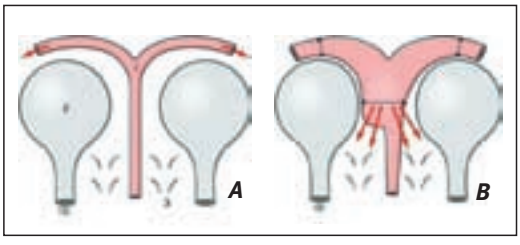


Figura 2: *Relazione fra i vasi dell'interstizio polmonare e gli alveoli.* ***A.*** *In un soggetto normale;* ***B.*** *In caso di edema polmonare.*

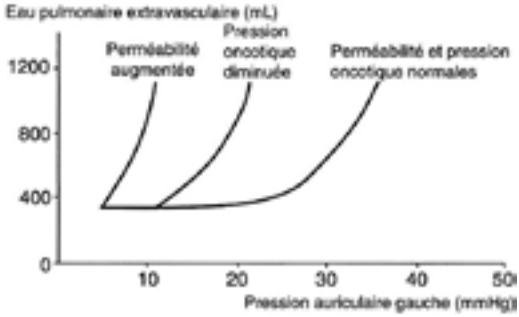


Figura 3: *Quantità d'acqua extravascolare del polmone secondo la pressione idrostatica microvascolare nelle differenti circostanze responsabili di edema polmonare [Da: 7].*

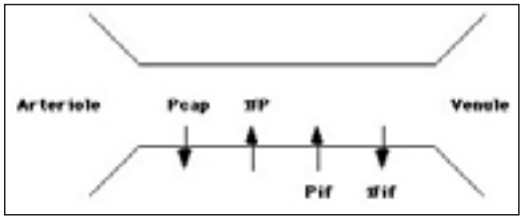


Figura 4: *Forze emodinamiche capillari. Rappresentazione schematica delle pressioni fluide idrauliche (P) e oncotiche (π) capillari e interstiziali che controllano il movimento dei fluidi attraverso la parete capillare tra il plasma ed il fluido interstiziale. Le frecce puntano in direzione del movimento fluido indotto da ciascuna delle forze. L'edema polmonare sopravviene allorché la PCPm (V.N. = 10±3 mmHg) raggiunge o supera 25 mmHg (o 4 kPa).*

del sistema simpatico, aumenta le resistenze vascolari polmonari e nei vasi induce una proliferazione dei fibroblasti e delle fibre muscolari lisce [4].

Conseguenze fisiologiche polmonari

La congestione dei vasi e l'edema polmonare incipiente modificano poco la compliance del polmone, salvo nella stenosi mitralica: [5]. Per contro, l'edema alveolare riduce la compliance polmonare alterando le forze geometriche e la superficie degli alveoli con diminuzione del volume gassoso polmonare. Ecco perché la capacità vitale (CV) diminuisce (sindrome restrittiva) (Figura 5), mentre il volume residuo aumenta a seguito dell'effetto erettile dei vasi distesi ed dell'intrappolamento dell'aria dovuta all'ostruzione dei bronchioli. In effetti

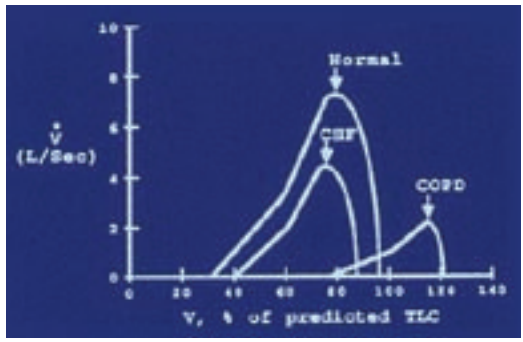


Figura 5: *L'esame spirometrico mostra come, rispetto al normale, nella BPCO (malattia polmonare cronica ostruttiva) la capacità vitale sia ridotta e spostata verso il volume di riserva inspiratoria, mentre nella CRF (insufficienza cardiaca congestizia) vi è una marcata restrizione. Da sottolineare che il riscontro di una CV isolatamente ridotta nella CRF è molto frequente in letteratura e costituisce la più semplice e pratica misura delle variazioni della meccanica respiratoria nell'insufficienza cardiaca.*

le piccole vie aeree possono essere parzialmente ostruite, stante lo stadio di edema interstiziale, per una compressione dovuta alla congestione dei vasi adiacenti, e per una broncocostrizione riflessa indotta dalle fibre C e dai recettori irritanti del polmone [6]. Allo stadio di edema alveolare, la compressione delle vie aeree da parte del liquido extravascolare e l'irruzione del liquido nelle vie aeree va ad accrescere ancora di più la resistenza al flusso dell'aria. Questa componente di sindrome ostruttiva è la causa dei sibili che si percepiscono all'ascoltazione del torace in certi casi di scompenso cardiaco (asma cardiaco), ma resta un fenomeno minore. È stato talvolta descritto un certo stato di iperreattività bronchiale, ma su di esso non vi è unanimità fra i vari autori.
Il test di diffusione dell'ossido di carbonio (DLCO) è spesso abbassato per l'alterazione della membrana alveolo-capillare, laddove l'aumento del volume sanguigno capillare e la fuoriuscita dei globuli rossi dai vasi tenderebbero ad aumentare la DLCO.
Gli scambi gassosi sono alterati, l'ipossiemia è frequente e di gravità proporzionale a quella dell'edema. Lo scompenso cardiaco diminuisce di per sé la PaO_2 in diversi modi:

a) Il rallentamento della portata cardiaca abbassa la pressione parziale venosa di ossigeno (PvO_2), il che si ripercuote sulla PaO_2 dei capillari polmonari;
b) Il rapporto ventilazione/perfusione (V'a/Q') è poco compromesso perché sia la perfusione che la ventilazione vengono redistribuite verso l'alto e la PaO_2 si modifica poco. Viceversa, la comparsa dell'edema interstiziale stimola i recettori di tensione del parenchima e ciò comporta un'iperventilazione riflessa ed un abbassamento della $PaCO_2$ (ipocapnia). Quando compare l'edema alveolare, il liquido non inonda gli alveoli in maniera uguale ed omogenea; taluni restano aperti (ed il rapporto V'a/Q' resta normale), ma altri sono pieni di liquido e quindi non ventilati (ma perfusi) e questo determina uno shunt anatomico proporzionale alla portata cardiaca, responsabile di un'ipossiemia severa, non correggibile con inalazione di O_2 circolazione [7]. Questo shunt intrapolmonare rende la PaO_2 ancora più sensibile ad ogni caduta della PvO_2.

La diminuzione della portata cardiaca causata dallo scompenso del cuore sinistro comporta una certa riduzione della perfusione dei muscoli corporei, tra cui i muscoli respiratori, rendendola insufficiente per assicurare loro i bisogni metabolici, specie allorchè questi ultimi sono accresciuti per un aumento del lavoro respiratorio [7]. Tale perdita di forza diminuisce la pressione pleurica inspiratoria massimale a tutti i volumi, contribuendo alla loro restrizione. La sensazione di dispnea dei cardiaci è ugualmente proporzionale alla caduta delle pressioni polmonari inspiratoria ed espiratoria massimali; in effetti, uno stimolo respiratorio centrale più elevato è richiesto se i muscoli sono più deboli a fronte di un lavoro respiratorio più elevato. La perdita di forza del diaframma, che è ricco di fibre muscolari di tipo I, è più importante di quella degli altri muscoli respiratori, ricchi di fibre di tipo II, cosa che li rende più sensibili all'apporto di ossigeno e dunque al flusso sanguigno [7].

Manifestazioni cliniche polmonari dello scompenso cardiaco

Sintomi subiettivi

La dispnea è il sintomo predominante: all'inizio si manifesta solo allo sforzo, aggravandosi progressivamente per sforzi sempre più leggeri, fino a manifestarsi anche a riposo [scala della New York Heart Association (NYHA)] in cinque stadi.
La sua intensità è proporzionale alla diminuzione delle forze dei muscoli, molto più che al rialzo delle pressioni vascolari o alla gravità dell'ipossia; essa s'aggrava in posizione supina per l'aumento del volume sanguigno polmonare (ortopnea). Durante l'edema alveolare, la dispnea diventa intensa e si accompagna a oppressione toracica e tosse, dapprima secca, poi produttrice di schiuma rosa. La Tabella 1 elenca i segni clinici dello scompenso del cuore sinistro.

Tabella 1: *Segni clinici di scompenso del cuore sinistro.*

Crepitii polmonari espiratori
Sibili bronchiali
Soffio cardiaco variabile secondo la cardiopatia
Rumore di galoppo S3 (80% dei casi)
Tachicardia
Opacità pleuriche
Cianosi
Edema degli arti inferiori

Tabella 2: *Segni radiologici di scompenso del cuore sinistro.*

Precoci
Cardiomegalia
Ingrandimento delle arterie peri-ilari
Ingrossamento delle vene
Redistribuzione perfusionale verso l'apice
Edema interstiziale
Strie di Kerley (fini lamelle orizzontali e sub-pleuriche della base del polmone, 26% dei casi)
Cuscini sfumati peribroncovascolari
Edema delle scissure
Versamenti pleurici
Edema alveolare
Opacità acinari sfumate
Confluenza peri-ilare delle opacità

Esame radiologico

La Tabella 2 elenca i segni radiologici di scompenso del cuore sinistro. Le diverse lesioni, spesso già visibili su una semplice radiografia del torace, sono ancora più evidenti in tomodensitometria (Figura 6A e 6B) o in angiopneumografia (Figura 7A e 7B).

Altri esami

L'esame cardiologico necessita di un elettrocardiogramma (segni di ipertrofia atriale e ventricolare sinistri) e di un ecocardiogramma (segni di disfunzione ventricolare sinistra e destra, misura della frazione di eiezione ventricolare, anomalie valvolari mitrale e aortica, mixoma dell'atrio destro). Il microcateterismo del cuore destro per via venosa consente la misura della portata cardiaca, delle pressioni medie nel cuore destro, nell'arteria polmonare (PAPm) e nei capillari polmonari (PCPm) dove la pressione è molto vicina a quella delle vene polmonari e dell'atrio sinistro. È possibile così poter distinguere l' ipertensione

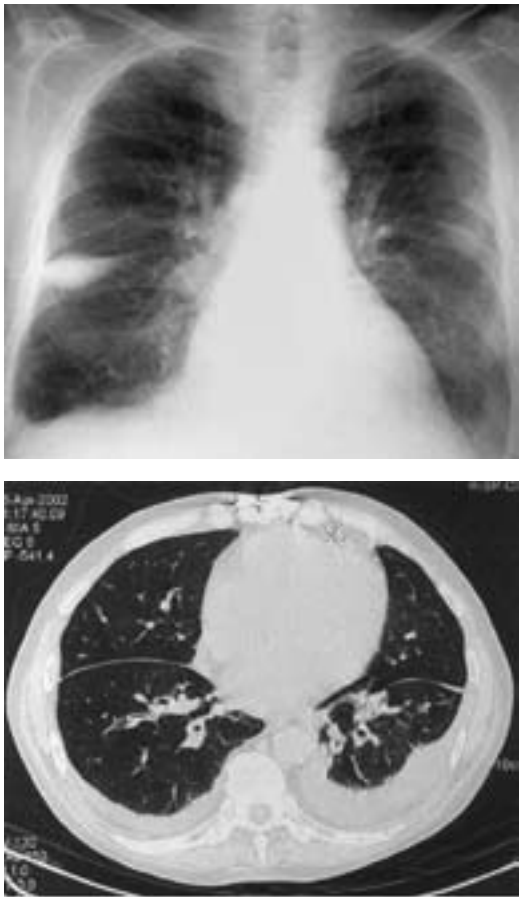


Figura 6: A: *Radiografia del torace di un paziente con scompenso cardiaco congestizio: versamenti pleurici e scissurali, redistribuzione della perfusione.* ***B:*** *Tomodensitometria dei due versamenti pleurici e scissurali, strie di Kerley.*

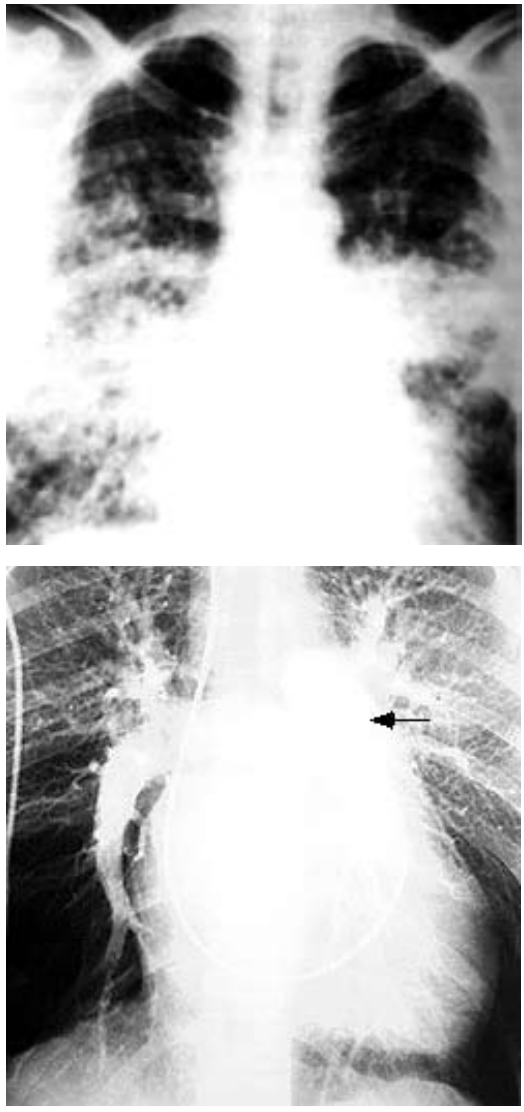


Figura 7: *La radiografia del torace* ***(A)*** *e l'angio-pneumografia* ***(B)*** *di un soggetto con stenosi mitralica mostrano una marcata ridistribuzione del flusso verso i lobi superiori, quale risultato di una vasocostrizione dei lobi inferiori, secondaria all'ipertensione venosa polmonare. Da notare l'aspetto dell'edema "ad ali di farfalla".*

arteriosa polmonare (IAP) post-capillare – in cui l'aumento di pressione media nei capillari polmonari supera i 15 mmHg e non presenta alcun gradiente con quella esistente nelle vene polmonari e nell'atrio sinistro (scompenso del cuore sinistro) – e IAP pre-capillare, tipica degli shunt da sinistra a destra con gradiente elevato fra le pressioni polmonare e capillare legato all'aumento del flusso sanguigno senza aumento delle resistenze vascolari polmonari. Invece, le cardiopatie con shunt invecchiato ed invertito in shunt destro-sinistro hanno un'IAP pre-capillare legata all'aumento delle RVP e ad una bassa portata. Il ruolo del microcateterismo cardiaco destro resta preminente nella diagnostica delle patologie cardiache a ripercussione polmonare. La misura di una saturazione di O_2 elevata nel sangue prelevato nelle grandi vene, atrio, ventricolo destro e arteria polmonare identifica la presenza e la localizzazione degli shunt sinistro-destri [8,9].

Le cardiopatie a ripercussione polmonare

Scompenso cardiaco sinistro delle miocardiopatie

Le miocardiopatie ischemiche, alcoliche ed essenziali, hanno una ripercussione simile sulla funzione polmonare: la compliance polmonare diminuisce poco allo stadio di edema interstiziale, ma fortemente quando sopravviene l'edema alveolare. La CV e la capacità polmonare totale (CPT) si abbassano proporzionalmente alla gravità dello scompenso, misurato mediante l'aumento della PCPm. Il volume espiratorio massimo al secondo (VEMS) pure diminuisce per cui il rapporto VEMS/CV è normale: si tratta dunque di una sindrome restrittiva pura. Una sindrome ostruttiva esiste solo se il paziente soffre di una BPCO concomitante. Il DLCO è spesso diminuito con un rapporto DLCO/Va abbassato. La gravità delle variazioni di questi volumi è in buona correlazione con la quantità dei crepitii e degli edemi evidenziati dalla clinica. Ipossiemia e ipocapnia sono frequenti durante edema interstiziale ma l'ipercapnia compare allo stadio di edema alveolare dove si associa all'acidosi metabolica per creare un'acidosi mista [10,11,12].

Valvulopatie del cuore sinistro

Valvulopatie mitraliche

Le stenosi della valvola mitralica aumentano rapidamente le pressioni atriali sinistre in maniera importante: la PCP e la PAP all'inizio aumentano senza gradiente fra loro fino a quando il volume ematico polmonare si accresce e si ridistribuisce verso l'apice; a lungo andare si instaura una fibrosi vascolare che aumenta il gradiente pre-capillare PAPm/PCPm (Figura 6A e 6B). La curva pressione/volume (P/V) del polmone rivela una diminuzione della forza di retrazione elastica a bassi volumi (effetto erettile dei vasi) ed un aumento di tale forza ad alti volumi polmonari (ingorgo vascolare, aumento dei volumi polmonari non gassosi, debolezza dei muscoli respiratori). La CV ed il VEMS diminuiscono parallelamente all'aumento della PCPm ma il loro rapporto resta normale [4,8,13]. Oltre queste cause vascolari, l'aumento del volume cardiaco concorre a ridurre i volumi polmonari. L'aumento del volume capillare mantiene la DLCO su valori normali all'inizio, ma quando si instaura lo stato fibroso, DLCO e DLCO/Va diminuiscono [13,14]. Essendo la ventilazione e la perfusione distribuite verso l'alto, il loro rapporto non è alterato, ma la comparsa dell'ipossiemia svelerà l'apertura di uno shunt destro-sinistro. Infine, la congestione vascolare provoca un'iperventilazione da sforzo con aumento della frequenza respiratoria.

Valvulopatie aortiche

Queste valvulopatie alterano la funzione polmonare solo quando il cuore si scompensa (PCP > 1,6 kPa o 20 mmHg). In tal caso, CV, CPT e VEMS diminuiscono con rapporto VEMS/CV non alterato. Anche la DLCO diminuisce solo in caso di scompenso. Le alterazioni dunque sono più tardive e meno importanti, rispetto alle valvulopatie

mitraliche. Dopo la sostituzione della valvola, i volumi tornano ai valori normali e l'iperventilazione da sforzo regredisce; per contro, la DLCO non migliora quasi per l'alterazione delle pareti vascolari [1,10]. Una cattiva funzione respiratoria pre-operatoria è fattore prognostico di mortalità operatoria elevata, di più nelle valvulopatie mitraliche che nelle aortiche, denotando un'alterazione cardiaca severa. Altri fattori, quali il tipo di anestesia, l'utilizzazione o non d'un by-pass cardiopolmonare o l'ipotermia influenzano la frequenza delle complicanze post-operatorie [10,13].

Cardiopatie con shunt intracavitario

Shunt sinistro-destro

All'inizio dell'evoluzione delle comunicazioni interatriali e interventricolari, lo shunt funziona da sinistra a destra, cosa che aumenta in maniera importante il flusso ed i volumi sanguigni polmonari. La fibrosi progressiva dei vasi aumenta la loro resistenza fino a che lo shunt s'inverte. L'aumento del volume ematico capillare fa diminuire CV e CPT, e aumenta DLCO e DLCO/Va. L'ipossiemia è moderata per un probabile grado di shunt intrapolmonare [4].

Shunt destro-sinistro

La tetralogia di Fallot o la sindrome di Eisenmenger provocano una marcata caduta della SaO_2, responsabile di una poliglobulia, ma la $PaCO_2$ resta normale per aumento riflesso della ventilazione; l'ipercapnia può sopraggiungere allo sforzo; la CV diminuisce poco, mentre DLCO e DLCO/Va si abbassano in maniera pronunciata [4].

Ripercussione dello scompenso cardiaco sul profilo respiratorio

La stimolazione dei recettori intrapolmonari – causata dall'aumento del volume e della pressione intravascolare e dall'edema interstiziale – induce una respirazione corta e rapida, proporzionata all'aumento della PCPm. Durante il sonno compare una respirazione periodica costituita da un'alternanza di variazioni crescendo-decrescendo del volume corrente, separate da pause con arresto dello sforzo inspiratorio, e che si ripetono in modo regolare (respiro di Cheyne-Stokes). L'iperventilazione causata dall'ipossiemia provoca un'ipocapnia, causa di apnea. La caduta delle riserve polmonari in O_2 e l'allungamento del tempo di risposta dei recettori carotidei, legato al rallentamento della portata cardiaca, aumentano l'instabilità respiratoria. La presenza del respiro di Cheyne-Stokes in un paziente cardiaco lo predispone all'irritabilità ventricolare e ad una morte precoce [15]. L'attivazione del sistema simpatico per l'ipossiemia provoca una produzione accresciuta di endotelina-1, e questo peggiora lo scompenso cardiaco [16]. La ventilazione meccanica a pressione positiva – fino a qualche tempo fa ritenuta deleteria nei pazienti con insufficienza ventricolare sinistra – sorprendentemente si è rivelata benefica nell'edema polmonare cardiogeno. L'impiego della terapia ventilatoria nello scompenso cardiaco si propone di migliorare l'ossigenazione del sangue arterioso, di ridurre il lavoro respiratorio e di migliorare la funzione del VS; a tale scopo, già da alcuni anni è stato proposto l'utilizzo dei ventilatori a pressione positiva continua (CPAP). Gli argomenti a favore dell'utilizzo della metodica sono i seguenti:

a) la pressione positiva endotoracica porta a una riduzione dell'afflusso di sangue (precarico) ai ventricoli dx e sin, effetto favorevole in caso di sovraccarico cardiaco [17,18];
b) la pressione positiva aumenta la Pem (pressione extramurale) del VS riducendo così la Ptm (pressione trans murale) e, quindi, il postcarico imposto a questo ventricolo [19]; tale fenomeno determina un significativo incremento della frazione di eiezione del VS; inoltre, si è osservato un incremento statisticamente significativo del volume telediastolico (EDV) del VS, espressione di un aumentato ritorno venoso con conseguente miglioramento del prodotto cardiaco [19];

c) la ventilazione a pressione positiva continua ha ridotto i segni di ischemia miocardica in pazienti con infarto miocardico acuto [19,20];
d) in alcuni casi di scompenso cardiaco congestizio severo con edema polmonare acuto, la VPPI – applicata con maschera facciale – ha evitato l'intubazione di tali pazienti con miglioramento della dispnea e degli scambi gassosi [19,20].

Pertanto, si può affermare che l'adozione di una pressione positiva esterna nell'insufficienza cardiaca, non solo è scevra di pericoli, ma quasi sempre è benefica.

Bibliografia essenziale

[1] Kremer R. L'hypertension artèrielle pulmonaire des cardiomiopathies gauches. In: Weitzenblum E, Denolin H éd, Hypertension arterièlle pulmonaire, Paris; Masson, 1993: 110-116.

[2] Oppenheimer L, Goldberg H, Pulmonary circulation and edema formation. In: Scharf S, Casidy S eds. Heart-lung interaction in health and disease. New York: Marcel Dekker, 1989: 93-130.

[3] Mabuchi K, Tsutamoto T, Wada A, Onishi M, Maeda K, Hayashi M, Kinoshita M. Relationship between interleuchin-6 production in the lings and pulmonary vascular resistance in patients with congestive heart failure. Chest 2002; 121: 1195-1202.

[4] Gibson G. Cardiac disease in: Clinic tests of pulmonary function. London: Chapman and Hall, 1996: 298-311.

[5] Adam I, Schertel E, Green J. Reflexes elicited from the pulmonary vasculaturein the control of breathing. In: Scharf S, Casidy S eds. Hearth-lung interaction in health and disease. New York: Marcel Dekker, 1989: 365-389.

[6] Snashail PD, Chung KF. Airway obstruction and bronchial hyperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis.Am rev Resp Dis 1991; 144: 945-966.

[7] Delaunois L. Interactions coeur-poumon en pathologie cardiaque et respiratoire. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Pneumologie, 6-000-B-12, 2003, 8 p.

[8] Hammond M, Bauer K, Sharp J, Rocha R. Respiratory muscle strenght in congestive heart failure. Chest 1990; 98: 1091-1094.

[9] Harris P, Heath D. The human pulmonary circulation, Edinburgh:Churchill Livingstone, 1977.

[10] Boutarin J, Ritz B, Aupetit J. Diagnostic de l'hypertension artèrielle. In: Wietzenblum L, Denolin H éd. Hypertension artérielle pulmonaire. Paris: Masson, 1993: 53-66.

[11] Groen H, Bogaard J, Balk A. Diffusion capacity in heart-lung transplant recipient. Chest 1992; 102: 456-460.

[12] Siegel J, Miller A, Brown L. Pulmonary diffusing capacity in left ventricular dysfunction. Chest 1990; 98: 550-553.

[13] Wright R, Levine M, Bellamy P. Ventilatory and diffusion abnormalities in potential heart transplant recipient. Chest 1990; 98: 816-820.

[14] Mustafa K, Nour M, Shulaiber H, Yousouf A. Pulmonary function before and after valve replacement surgery with correlation to preoperative hemodynamic date. Am Rev Resp Dis 1984; 130: 400-406.

[15] Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. Circulation 1999; 99: 1435-1440.

[16] El-Sohl A, Bozkanai E, Madas J, Grant b. Association between plasma endothelin-1 and Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. Chest 2002; 102: 1928-1934.

[17] Robotham J, Scharf S. Effects of positive and negative pressure ventilation on cardiac performance. Clin Chest med 1983; 4: 161-188.

[18] Acosta B, Di Benedetto B, Rahimi A et al. Use of non-invasive ventilation in chronic congestive heart failure. Chest, 2000; 118: 1004-1009.

[19] Rosanen J, Nikki P, Heikkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. Chest 1984; 85: 21-28.

[20] Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Vitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985; 55: 296-300.

Strategie assistenziali nel paziente ventilato

Mario Naldi, Raffaele Scala

Per Unità di Terapia Intensiva Respiratoria (UTIR) si intende un'area specializzata per il monitoraggio e il trattamento dei pazienti affetti da Insufficienza Respiratoria Acuta (IRA) da causa primitivamente respiratoria e/o da insufficienza respiratoria acuta su cronica dove vengono comunemente impiegate tecniche di monitoraggio prevalentemente non invasive e dove viene preferenzialmente, ma non esclusivamente, impiegata la ventilazione meccanica non invasiva (NIV). In UTIR (Unità di Terapia Intensiva Respiratoria) trovano inoltre accoglienza anche pazienti in fase di prolungato e/o difficile svezzamento dalla ventilazione meccanica invasiva (VMI) provenienti dalle Unità di Terapia Intensiva Generali (UTIG) e pazienti già svezzati dalla VMI, ma portatori di cannula tracheale, della quale va valutata la possibilità di rimozione e che necessitano di monitoraggio e/o di interventi intensivi [1] (Tabella 1).
Tre sono gli aspetti principali che condizionano le strategie assistenziali del paziente ventilato meccanicamente in UTIR:
1) le risorse umane e tecnologiche
2) la selezione e la risposta del paziente alla ventilazione
3) l'esperienza del team.
Sotto il profilo dell'intensità di cure e di risorse, l'UTIR si pone ad un livello intermedio tra l'UTIG (estremo massimo) e il reparto di degenza ordinaria (estremo minimo).
Sulla scorta della Task Force della Società Europea Pneumologica [2], l'AIPO ha individuato nell'ambito delle UTIR tre diversi livelli di intensità cura – Unità di Monitoraggio Respiratorio, Unità di Terapia Intermedia Respiratoria, Unità di Terapia Intensiva Respiratoria – sostanzialmente in base alla complessità e alla entità delle *risorse umane* (personale sanitario, specie medico e infermieristico) e delle *risorse tecnologiche* (ventilatori, monitor, broncoscopio, emogasanalizzatore etc.) unitamente alla *criticità del paziente trattato* (Tabella 2).
Circa le risorse tecnologiche, la disponibilità di un impiego "integrato" di entrambe le tecniche ventilatorie non-invasive (a pressione positiva in maschera e a pressione negativa con il polmone d'acciaio) rappresenta senz'altro un potenziale vantaggio nel trattamento dell'IRA nei pazienti con malattie respiratorie croniche in termini di riduzione del ricorso all'intubazione endotracheale (ETI), come recentemente dimostrato dall'UTIR fiorentina [3]. Ma un punto cruciale per l'efficienza assistenziale di una UTIR risiede senz'altro nel tipo/intensità di cura erogate e nel carico di lavoro

Tabella 1: *Caratteristiche dell'UTIR.*

Attività
• Monitoraggio
• Ventilazione meccanica non-invasiva e invasiva
• Svezzamento dalla ventilazione meccanica invasiva
• Ventilazione meccanica domiciliare
• Decannulazione
Figure professionali
• Pneumologo esperto in ventilazione meccanica
• Infermiere Professionale
• Fisioterapista
• OSS/OTA
• Nutrizionista
• Psicologo
• Caregiver
Interazioni funzionali
• Dipartimento di Emergenza-Urgenza
• UTIG
• MMG e ADR

Uniko® TPEP®

Ventilatore a pressione positiva intermittente (IPPB) con TPEP®

Uniko® è un dispositivo medico multifunzionale straordinariamente innovativo e di facile uso, grazie alla combinazione di nebulizzazione e moderata pressione positiva espiratoria temporanea (TPEP®).

Uniko® si rivela un'apparecchiatura di indispensabile supporto domiciliare per:

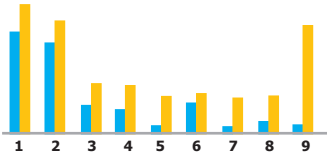
- *Effettuare una corretta ginnastica specifica per i muscoli respiratori*
- *Favorire il drenaggio e la rimozione delle secrezioni in pazienti affetti da patologie respiratorie*
- *Migliorare la deposizione di medicinali sotto forma di aerosol*

Uniko® è un prodotto

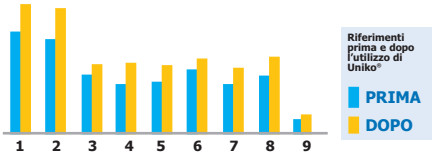
CE 0434

L'impiego quotidiano di **Uniko®**, associato ad un'adeguata terapia farmacologica, favorisce il miglioramento dello stato di salute in tempi molto brevi. I grafici evidenziano l'incremento dell'aria ventilata e un miglioramento della SPO_2.

ARIA VENTILATA



SPO_2



Misure effettuate dal dipartimento CARDIO TORACICO DELL'AZ. OSP-UNI PISANA, Sezione di malattie dell'apparato respiratorio, su un campione di 9 pazienti affetti da BPCO.

PRINCIPALI PATOLOGIE RESPIRATORIE

Bronchiectasie
Fibrosi cistica
BPCO
Asma

laddove è indispensabile rimuovere le secrezioni

06/07

VIVISOL®
Home Care Services

www.vivisol.com

Tabella 2: *Definizione dei livelli di intensità di cura in UTIR (riferimento bibliografico 1).*

	Unità di Terapia Intensiva Respiratoria	**Unità di Terapia Respiratoria Intensiva Intermedia Respiratoria**	**Unità di Monitoraggio Respiratorio**
Criteri maggiori			
Rapporto infermiere/ paziente per turno lavorativo	> 1:3	1:3 o 1:4	1:5 o 1:6
Ogni letto provvisto di	Monitor polifunzionali* Ventilatori da Terapia Intensiva	Monitor polifunzionali* Ventilatori meccanici (per VM non invasiva, con disponibilità di ventilatori da terapia intensiva)	Monitor polifunzionali* Ventilatori meccanici per VM non invasiva)
Trattamento	Insufficienza respiratoria mono-organo o insufficienza di più organi	Insufficienza respiratoria (insufficienza mono-organo)	Insufficienza respiratoria (insufficienza mono-organo)
Medico di guardia	24 ore/24 ore (esclusivamente dedicato)	Disponibile immediatamente (non esclusivamente dedicato)	Su chiamata (all'interno dell'ospedale)
Ventilazione meccanica	Invasiva, non invasiva se necessario	Non invasiva, invasiva se necessario	Non invasiva se necessario
Personale medico	La responsabilità deve essere affidata a 1 pneumologo esperto in ventilazione meccanica		
Criteri minori			
Broncoscopia	All'interno dell'unità	All'interno dell'unità	All'interno o all'esterno dell'unità
Strumentazione per Emogasanalisi (ABGA)	All'interno dell'unità	All'interno dell'unità	All'interno o all'esterno dell'unità

*Ossimetria, ECG, PA non invasiva, frequenza respiratoria; tutti i criteri maggiori e almeno 1 dei criteri minori devono essere soddisfatti per poter includere una Unità in un livello.

Tabella 3: *Intensità di cura e minutaggio del nursing nei diversi livelli assistenziali di UTIR (riferimento bibliografico 4; vedasi testo per le abbreviazioni utilizzate).*

	Intensità di cura	**Nursing**
	TISS	**TOSS**
Unità di monitoraggio respiratorio	10-20 (monitoraggio intensivo)	240-360 min. (inf/pz: 1:5/1:6)
Unità di Terapia Intermedia Respiratoria	20-40 (trattamento intensivo)	360-480 min. (inf/pz:1:3/1:4)
Unità di Terapia Intensiva Respiratoria	> 40 (pz critici instabili)	> 480 min. (inf/pz: > 1:3)

infermieristico, due fattori strettamente intercorrelati tra di loro: maggiore è il nursing e più complesso e più intenso sarà il carico di lavoro di cui si potrà fare carico l'UTIR sui pazienti critici che gestisce (Tabella 3). Recentemente, abbiamo dimostrato che quando sia lo score di intensità di cura (espresso come *Therapeutic Interventional Scoring System* – TISS > 20), sia il minutaggio del nursing (*Time Oriented Score System* – TOSS > 360 min) superavano la soglia prevista per il potenziale tecnologico-umano della nostra UTIR, tali indici – TISS e TOSS – correlavano in modo inverso con il successo

della NIV in maschera secondo un'analisi statistica multivariata [4]. Tali dati sono a confermare la necessità di adeguare le risorse umane al peso assistenziale per i pazienti ventilati in UTIR. A tal proposito, bisogna ricordare che, nei confronti della sola terapia medica standard+ossigenoterapia, l'aggiunta della NIV comporta un maggior impegno in termini di minuti di nursing, soprattutto nelle prime 8 ore del trattamento di pazienti con BPCO riacutizzata in IRA [5]. Viceversa, è stato dimostrato che sia il numero di ore di NIV che il minutaggio infermieristico per l'assistenza ventilatoria si riducono drasticamente dopo le prime 48 e 72 ore nei pazienti con BPCO ventilati precocemente per prevenire l'intubazione o assistiti per il trattamento dell'IRA post-estubazione [6]. Va sottolineato che il carico di lavoro infermieristico non può essere definito in modo rigido e con "numeri magici" validi per tutte le UTIR, in quanto dipende dall'esperienza del team secondo una curva di apprendimento relativa alla "metabolizzazione" dei problemi assistenziali legati alla metodica da parte del singolo team di lavoro. A conferma di ciò, in un'analisi retrospettiva condotta sugli ultimi dieci anni dall'introduzione della NIV, un gruppo di intensivisti svizzeri rilevarono che il minutaggio infermieristico si riduceva dal 90% al 40% del tempo della ventilazione meccanica [7]. Nel confronto tra carico assistenziale per erogare la NIV versus quello per la VMI, Nava e coll. [8] hanno dimostrato che il nursing relativo ad entrambe le tecniche ventilatorie è maggiormente concentrato nelle prime 12 ore senza alcuna differenza significativa tra NIV e VMI. Nessuna differenza emerge tra le due tecniche anche per quanto riguarda l'impegno dei medici, mentre un carico di lavoro significativamente maggiore si evidenziava con la NIV per i fisioterapisti limitatamente alle prime 12 ore di ventilazione. Inoltre, per quanto riguarda l'attivazione di un programma di ventilazione domiciliare in UTIR il minutaggio infermieristico è significativamente maggiore per la VMI rispetto alla NIV [9], senza alcuna differenza, invece, riguardo all'impegno dei medici.

Il secondo punto da considerare nella valutazione dell'assistenza dei pazienti ventilati in UTIR è la gravità dell'IRA.
È importante premettere che la NIV può essere applicata con una diversa finalità in tre distinti livelli di severità clinica [10]:

1) come supporto ventilatorio di tipo "preventivo" nelle fasi precoci dell'IRA allo scopo di evitare l'ETI quando questa ancora non è ancora mandatoria;
2) come supporto ventilatorio di tipo "alternativo" all'ETI mandatoria nelle fasi più avanzate dell'IRA grave, purché sia rapidamente disponibile la ventilazione convenzionale in caso di fallimento;
3) come unica forma di supporto ventilatorio in pazienti non candidati all'ETI per patologia "end-stage" e/o rifiuto da parte del paziente e/o dei familiari (DNI: "do not intubate order"). Va da sé che la scelta del setting di cura è strettamente dipendente dalla finalità con cui si applica la NIV nel paziente acuto.

Recentemente, l'AIPO ha proposto una *flow-chart* che stratifica il setting di gestione del paziente con IRA ipercapnica da riacutizzazione di BPCO in relazione a parametri di severità, quali l'acidosi respiratoria, il livello del sensorio, la concomitante disfunzione di altri organi (Tabella 4) [1]. Riguardo alla severità dell'episodio di IRA ipercapnica, il livello del pH è senz'altro uno dei parametri predittivi più importanti, essendo il rischio di fallimento della NIV tanto più elevato quanto più grave è l'acidosi. Ne consegue che per livelli di acidosi lieve (pH > 7.30) è proponibile un trattamento con NIV in un "reparto pneumologico esperto", mentre per valori di pH < 7.30 è raccomandabile la gestione in UTIR di 1° e 2° livello a seconda della severità del caso o, in caso di insufficienza multi-organo, in UTIG.
Anche il grado di miglioramento dell'acidosi respiratoria e della tachipnea dopo 4 ore di NIV ha dimostrato di avere un forte significato prognostico nei pazienti affetti da BPCO in fase di riacutizzazione [11-14]. In uno studio multicentrico italiano condotto su più di 1000 pazienti affetti da BPCO con IRA ipercapnica [14], l'analisi multivariata dei più importanti parametri fisiologici prima e dopo 2 ore di

Tabella 4: *Severità dell'insufficienza respiratoria acuta ipercapnica e setting idoneo di assistenza per la ventilazione meccanica in UTIR (riferimento bibliografico 1).*

Gravità	Luogo di cura	Intervento
pH: > 7,35	Degenza ordinaria	Farmaci + Ossigeno
pH: > 7,35-7,30	Unità di Monitoraggio Respiratorio	Monitoraggio + NIPPV
pH: 7,29-7,25 paziente vigile	Unità di Terapia Intermedia Respiratoria	NIPPV o NPV
pH: > 7,25 e/o alterazione dello stato neurologico, fatica muscolare o indicazione alla IOT MOF	Unità di Terapia Intensiva Respiratoria (se non MOF) o Rianimazione Generale (se MOF)	IOT o NPV (?)

In caso di grave instabilità emodinamica o di aritmia severa è consigliabile il ricovero in UTIR o ICU. NIPPV: ventilazione noninvasiva a pressione positiva; NPV: ventilazione a pressione negativa; MOF: insufficienza multiorgano.

NIV ha consentito di elaborare delle "carte di rischio" di fallimento della NIV, molto utili per stratificare i pazienti che maggiormente possono necessitare dell'ETI prima o dopo un breve trial di NIV. Secondo tali "carte" il rischio di fallimento della NIV e, quindi, la scelta di una unità di intensità di cura più elevata, dipende dall'alterazione di alcuni parametri clinico-fisiologici sia prima che dopo 2 ore di NIV: pH, Apache II *(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)* score, GCS *(Glasgow Coma Scale)*, frequenza respiratoria. Non va inoltre trascurato il peso prognostico delle comorbidità extra-polmonari sia croniche che acute che possono impattare negativamente sia sull'outcome a breve che a lungo termine della NIV [15]. Tuttavia, anche dopo una iniziale risposta positiva in termini clinico-fisiologici alla NIV, esiste una percentuale non trascurabile (intorno al 20%) di pazienti che può andare incontro ad un "fallimento tardivo" con necessità di ETI ed elevata mortalità, specie se sono ipotesi, tachicardici, con comorbidità o con un pregresso scadente stato funzionale [11]. Riguardo all'*encefalopatia ipercapnica*, in due studi osservazionali [16,17], sia la NIV a pressione negativa che quella a pressione positiva sono risultate efficaci nel trattare pazienti con alterazioni del sensorio legate all'IRA ipercapnica scompensata.
In particolare, sia pure con un disegno di studio retrospettivo, il polmone d'acciaio ha avuto successo nel 75% dei casi in una ampia serie di pazienti in stato di franco coma ipossiemico-ipercapnico [15]. Anche in questo caso deve essere fortemente sottolineato che tali risultati sono stati ottenuti da team con significativa esperienza in NIV e quindi non possono essere generalizzati e applicabili su larga scala, specie in unità di cura a bassa intensità assistenziale, con limitata esperienza e non immediata disponibilità di ricorrere alla ventilazione meccanica convenzionale.
Per quanto riguarda invece *l'IRA ipossiemica*, il tasso di successo della NIV dipende soprattutto dall'eziologia (tasso di intubazione minore nell'edema polmonare cardiogenico e nelle contusioni polmonari verus le Polmoniti acquisite in comunità e l'ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome*) e dal grado di ossigenazione (espresso come rapporto PaO_2/FiO_2) dopo 1 ora di NIV [18]. Tuttavia, vista la maggiore severità clinico-fisiologica e la minore solidità scientifica dell'efficacia della NIV in pazienti con "ipossiemia pura" (ad eccezione dell'edema polmonare cardiogenico), viene raccomandato l'uso della NIV solo in setting assistenziali con elevata intensità di cura (UTIG e UTIR di primo livello) [1,10].
Il terzo, ma non ultimo come importanza, fattore che condiziona la strategia

assistenziale in UTIR per qualsiasi livello di intensità di cura è l'esperienza e il training del team, come è stato più volte ricordato a proposito dei due punti precedenti [1,2]. Paradigmatico è il lavoro dell'UTIR di Pavia, che esaminando l'esperienza di 8 anni di attività, ha dimostrato come lo stesso team nel secondo quadriennio di attività era in grado di trattare con la NIV pazienti più gravi in termine di pH riportando lo stesso tasso di successo riportato nel primo quadriennio di attività [19].

Il lavoro è tratto dalla relazione presentata al Convegno "Percorsi assistenziali in Unità di Terapia Semi-Intensiva Respiratoria" tenutosi ad Arezzo il 14 ottobre 2006.

Bibliografia essenziale

[1] Corrado A, Ambrosino N, Cavalli A, Gorini M, Navalesi P et al. Unità di Terapia Intensiva Respiratoria: update. Rass Patol App Respir 2004; 19: 18-34.

[2] Corrado A, Roussos C, Ambrosino N, Confalonieri M, Cuvelier A, Elliott M, et al.; ERS Task Force on epidemiology of respiratory intermediate care in Europe. Respiratory intermediate care units: a European survey. Eur Respir J 2002; 20: 1343-1350.

[3] Gorini M, Ginanni R, Villella G, Tozzi D, Augustynen A, Corrado A. Non-invasive negative and positive pressure ventilation in the treatment of acute on chronic respiratory failure. Intensive Care Med 2004; 30: 875-81.

[4] Scala R, Archinucci I, Guadagni G, Coniglio G, Naldi M. Intensity of care and nurse-workload for noninvasive ventilation: the experience of a respiratory high dependency unit. Eur Respir J 2006; 28 (Suppl.50):819s.

[5] Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2000; 355: 1931-5.

[6] Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Portel L, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Quite low time consumption for nurses. Eur Respir J 2000; 16: 710-6.

[7] Chevrolet JC. Costs incurred by the use of noninvasive mechanical ventilation. Eur Respir Mon 2001; 16: 293-304.

[8] Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. Chest 1997; 111: 1631-8.

[9] Vitacca M, Guerra A, Pizzocaro P, Rizzino, Barbagiovanni D, Assoni G, Balbi B. Time consuming medico-infermieristico nella fase di dimissione di pazienti con insufficienza respiratoria cronica necessitanti di ventilazione meccanica domiciliare. Rass Pat App Respir 2005; 20: 275-283.

[10] Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. Intensive Care Med 2006; 32: 361-370.

[11] Ambrosino N, Corrado A. Obstructive pulmonary disease with acute respiratory failure. European Respiratory Monograph 2001; 16:11-32.

[12] Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, et al. British Thoracic Society Guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57: 192-211.

[13] Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD004104.

[14] Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. Eur Respir J 2005; 25: 348-55.

[15] Scala R, Bartolucci S, Naldi M, Rossi M, Elliott MW. Co-morbidity and acute decompensations of COPD requiring non-invasive positive-pressure ventilation. Intensive Care Med 2004; 30: 1747-54.

[16] Corrado A, De Paola E, Gorini M, et al. Intermittent negative pressure ventilation in the treatment of hypoxic hypercapnic coma in chronic respiratory insufficiency. Thorax 1996; 51: 1077-1082.

[17] Scala R, Naldi M, Archinucci I, Coniglio G, Nava S. NPPV therapy in acute exacerbation of COPD patients with varying levels of consciousness. Chest 2005; 128: 1657-1666.

[18] Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med 2001; 27: 1718-28.

[19] Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. Intensive Care Med 2003; 29:419-25.

Scalatori per vocazione (!)

Riccardo Pellegrino

Si è conclusa alla metà di luglio 2007 la spedizione scientifica italiana a Capanna Margherita sul Monte Rosa (4554 m slm), atta a studiare il tono delle vie aeree e la cinematica e meccanica polmonare durante esercizio fisico ad alta quota. Con 14 giovani e meno giovani baldi alpinisti (Andrea Aliverti, Luigi Biasco, Lorenzo Cavalleri, Giuseppe Cornara, Raffaele Dellacà, Valter Fasano, Josuel, Ben Kaiser, Manlio Milanese, Giuseppe Miserocchi, Luca Pomidori, Pasquale Pompilio, Marco Quaranta ed il sottoscritto), mamma (per noi) Annalisa Cogo e Vito Brusasco (quest'ultimo a dirigere con enorme fatica le operazioni dalle assolate spiagge del mar Ligure!), la spedizione ha visto intrecciarsi per 8 giorni una vita spartana (non così forse per VB) a quella che potrebbe addirittura definirsi vita da compagni di "merende" (nel senso che chi lassù ci vive un po', mostro prima o poi diventa) e ad un'altra di scienza.
Quasi un connubio perfetto. Uno di quei gelati Häagen-Dazs che tutti bramano perché salato, dolce e amaro insieme fanno un gusto meraviglioso ed unico.
Per chi è già stato in quel sacro posto dove un grande maestro della fisiologia italiana come il prof. Angelo Mosso ha condotto i suoi primi esperimenti sulla risposta ventilatoria dell'uomo ad alta quota più di un secolo fa, il posto appare, a distanza, meta e salvezza per l'alpinista. Ma per chi ci sta dentro le cose sono diverse. Ogni tanto ci arrivano torme di umani bruciati da fatica, sole e sonno. Entrano al bar, si idratano, si scaldano, poi vanno ai piani superiori e si buttano sui materassi a dormire, uno attaccato all'altro. Un vero girone dantesco, dove quelle larve ti guardano quando passi, occhi fissi nel vuoto, bocca aperta per fiatare meglio e resti di creme bianche sparse sul viso. Animelle tremule come fuochi fatui. Corpi assenti per far spazio all'anima vagante. E poi... scendi il mattino dal terzo piano per far colazione e come d'incanto la camerata è vuota: letti, ups... materassi già riordinati e cuscini impilati nell'angolo, finestre spalancate con il freddo gelido che ti penetra le ossa.
Ti chiedi se gli ospiti notturni siano usciti dalla porta principale o invece si siano involati dalle finestre come tante colombelle

liberate dalla gabbia. Quelli lì alle 5:00 del mattino sono già partiti per chissà quale altra impresa, sì, perché il vero amante della montagna vive solo per le vere imprese... specialmente quelle solitarie, da tenere per sé o al massimo per qualche amico. Pura felicità dell'anima. Ma tu che sei venuto qui attratto dalla fisiologia sei anche tu così? Anche tu sei un'animella che la notte non dorme per il mal di montagna, che il mattino scendi non perché ti sei svegliato, ma perché è ora di incominciare gli esperimenti e farti fachirizzare esofago, stomaco, bronchi e arteria radiale da sonde e sostanze di ogni tipo, che ti metti in cabina pletismografica a ripetere e ripetere manovre, che ti fai di metacolina come fosse coca e poi vai a farti un giretto sul cicloergometro per far scendere l'SaO_2 al 60% (!), che se non ti basta vai a respirare, che non finisce mai, in quel coso che si chiama FOT (nessuna radice in comune con verbi italiani, solo acronimo di *Forced Oscillation Technique*, nda), che il mal di testa addirittura ti è diventato amico e che se ogni tanto non ce l'hai ne brami un po', che di giorno quando non sei impegnato con gli esperimenti vaghi tra una stanza e l'altra alla ricerca di che..., manco lo sai. Quasi puro masochismo. Se ti guardassi allo specchio capiresti di non essere molto diverso da quelli che il mattino sono partiti per qualche altra vetta. Che sia l'ipossia o l'aria rarefatta?
Ma la sera no. La sera non sei più tu. La sera ti trasformi davanti alla cena, scateni istinti e sensi, parli addirittura di donne, e poi ... la briscola. Questa sconosciuta. Non ho mai conosciuto un giocatore di briscola in vita mia, né mai giocato. Ma prova a portare su amici e sconosciuti a Capanna Margherita e capisci che la briscola l'uomo ce l'ha nel sangue. La sera li vedi questi che si accucciano tutti attorno al tavolo come tanti cani e con fare furtivo a cercare l'amico del gioco. E poi li vedi frementi a farsi i dispetti e vendere i sospetti. Tutti presi dalla briscola, quella parte viscerale dell'uomo che esce solo di sera e ritorna da dove era venuta quando il generatore si spegne. La briscola che ti ricorda la vera natura dell'uomo. Poi le foto di gruppo, belle e fantastiche, che quando le scatti tutti che si sentono amici, tutti che hanno capito di aver contribuito a qualcosa di meraviglioso, ad un progetto, che se ne fosse mancato qualcuno non sarebbe stato bello così. Vita spartana, sofferenza, senso dell'essere, di ideare, provare, esplorare, imparare a conoscere l'essere umano, soprattutto quando l'ambiente esterno è così caino...
Chi ha permesso tutto questo? Mecenati che ancora esistono e che hanno creduto in noi, senza per questo chiederci in cambio interminabili e noiosissimi RCTs (*randomized clinical trials*, nda): Roby Perissin della SensorMedics Italia, Ing. Marco Introzzi della De Mori, Ing. Guido Matucci della Vivisol, Antonio Schiavulli di MIDIA e l'EV-K2-CNR.
A loro tutti un grazie di cuore da parte di tutti i partecipanti.

Peter Barnes nella fossa dei leoni

Enzo Madonini

Nel corso del recente Congresso Annuale dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), svoltosi a Goteborg nel giugno u.s., si è tenuta un'interessante sessione sull'impiego e la validità dell'immunoterapia allergene specifica (ITS) nell'asma bronchiale, con la formula pro-con. L'oratore che sosteneva la validità dell'ITS era naturalmente Jean Bousquet, direi altrettanto naturalmente, Peter Barnes fungeva da rappresentante della Pubblica Accusa.
Con vero spirito inglese, Barnes ha esordito mostrando una diapositiva con una rappresentazione di Daniele nella fossa dei leoni, indicando con una freccia sé stesso come Daniele e Bousquet nella parte del leone più vicino ed aggressivo. Dopo questa simpatica apertura, Barnes ha però lanciato nello stagno qualcosa che più che un sasso si può definire un macigno: "È inutile eseguire i test allergologici nei pazienti asmatici, perché il trattamento farmacologico è comunque lo stesso, sia che si tratti di asma allergico o no". Si può immaginare lo scalpore che questa affermazione ha suscitato nella platea di allergologi.
Ma quella di Peter Barnes è solo una provocazione, oppure nasconde un fondo di verità? È vero che la maggior parte dei presidi farmacologici sono sovrapponibili nei due casi; esistono, però, tra asma allergico e non alcune differenze di gestione che rendono comunque necessario l'accertamento allergologico nei pazienti asmatici.
Le più importanti sono:

- la bonifica e le misure di prevenzione ambientale
- l'immunoterapia allergene-specifica (alla quale Barnes ovviamente non crede)
- infine, nei casi di asma severa o difficile, che oggi vengono riuniti sotto la dizione *Severe Refractory Asthma* (SRA), la possibilità di ricorrere a farmaci anti-IgE, come l'omalizumab, che sono però indicati solo nell'asma allergico.

L'efficacia della bonifica ambientale, indiscussa per anni, è oggi effettivamente oggetto di diverse critiche. Studi controllati hanno dimostrato che anche con interventi compositi sull'ambiente domestico, è molto difficile ottenere un reale abbattimento dei livelli di allergeni degli acari maggiori, e ancora più deludenti si sono rivelati i risultati clinici. Ugualmente, al di là delle recenti evidenze su un possibile effetto "protettivo" della presenza precoce di un gatto nell'ambiente, anche la bonifica per allergeni di gatto è problematica, senza contare che ormai il Fel d 1 è da considerare un allergene ubiquitario. Nelle GINA 2006 [1] è presente una tabella riassuntiva delle varie metodiche, che bene illustra la difficoltà di ottenere risultati clinicamente significativi per il paziente. A dispetto di ciò, tutti noi abbiamo avuto sicuramente esperienze di pazienti che, al di là dei trial controllati, mostravano benefici clinici con opportuni interventi di bonifica, oppure allontanando, quelle rare volte che viene fatto, l'animale dall'ambiente domestico. Credo quindi che, in attesa di evidenze pro o contro più convincenti, gli interventi ambientali siano tutt'ora da incoraggiare.
Il discorso sull'ITS sarebbe molto più lungo e complesso. Innanzitutto occorre dire che parlare di efficacia dell'ITS nell'asma o nella rinite è a mio avviso un approccio non realistico, in quanto sappiamo bene che la maggior parte dei pazienti soffre di una "sindrome" allergica, con rinite, asma e spesso anche congiuntivite: nel considerare l'efficacia dell'ITS sarebbe più corretto

EAACI 2008 Barcelona

Abstract submission deadline 16 January 2008

Welcome to the

XXVII EAACI Congress in Barcelona Spain 7 – 11 June 2008

Clinical Features of Allergy: from Pediatric to Geriatric

For more information about the Congress, please visit the Congress web site: www.congrex.com/eaaci2008

www.congrex.com/eaaci2008 eaaci2008@congrex.se

indicare i risultati complessivi sull'insieme dei sintomi. Ma atteniamoci pure allo schema tradizionale: Peter Barnes ha certamente ragione quando sostiene che le evidenze di efficacia nella rinite allergica sono superiori a quelle presenti nell'asma allergico. Nell'asma bronchiale, anche quando esiste una componente allergica importante, entrano in gioco fattori molteplici e diversi, che possono in effetti limitare l'efficacia di un un intervento mirato sull'atopia (ma molti di questi fattori hanno un ruolo rilevante anche nella rinite...). Ma anche nell'asma allergico esistono evidenze di efficacia di elevata qualità: penso alla classica meta-analisi Cochrane, di Abramson [2], che ha dimostrato una significativa efficacia dell'ITS nell'asma sia da acari che da pollini; o alla revisione sistematica di Calamita e coll. [3], in cui si è evidenziato un beneficio clinico significativo sui sintomi di asma anche con l'immunoterapia specifica sub-linguale (SLIT). Usando il nuovo sistema di grading recentemente adottato sia dall'ATS che dall'American College (GRADE), si tratta in entrambi i casi di raccomandazioni di tipo "forte", supportate da evidenza di "alta qualità". Esistono inoltre studi che hanno evidenziato l'efficacia a lungo termine di questa terapia, nel senso che i benefici clinici ottenuti persistono anche anni dopo la sospensione dell'ITS: si tratta anche qui di raccomandazioni "forti", pur se gli studi hanno qualche limitazione e l'evidenza che li caratterizza è di qualità "moderata".
Infine la terapia farmacologica. Come ripeto, è vero che i primi 4 step del nuovo inquadramento GINA possono essere considerati sovrapponibili tra asma allergico e non; ma quando si arriva al quinto step, quello della SRA, entra in gioco l'opzione del farmaco anti-IgE, trattamento che è indicato solo nei pazienti con asma allergico. Si potrà sostenere che nei pazienti con asma severo l'atopia non sembra rappresentare una caratteristica principale: lo studio Enfumosa aveva per esempio dimostrato che il livello di sensibilizzazione atopica è inversamente correlato al grado di severità dell'asma [4]. Esiste comunque certamente un sottogruppo di pazienti con alti livelli di IgE, la cui malattia asmatica non è controllata dai trattamenti previsti nei primi 4 step dell'approccio farmacologico GINA: in questi pazienti, il trattamento con omalizumab ha ottenuto un miglioramento della funzione respiratoria, della sintomatologia e della qualità della vita, oltre ad un ridotto ricorso a farmaci al bisogno. È stata osservata anche una riduzione delle esacerbazioni [5].
Che dire per concludere? C'è sicuramente un fondo di verità nelle parole di Barnes sulla terapia farmacologica, ma la sua conclusione sull'inutilità dei test allergologici nel paziente asmatico mi pare assolutamente frettolosa, non supportata dalle evidenze e originata prevalentemente da una posizione preconcetta di chiusura verso l'immunoterapia specifica. Ma come abbiamo visto, il ricorso all'ITS non è comunque l'unico motivo per differenziare un'asma allergico da uno non allergico, e, in accordo, tutte le Linee Guida sull'asma inseriscono i test allergologici tra le indagini di prima scelta. Credo quindi che il nostro Daniele sia finito meritatamente nella fossa, ma temo che, data la sua costituzione piuttosto asciutta, i leoni non ne abbiano tratto un gran giovamento...

Bibliografia essenziale

[1] GINA Report. Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2006.

[2] Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(4):CD001186.

[3] Calamita Z, Saconato H, Pela AB, Atallah AN. Efficacy of sublingual immunotherapy in asthma: systematic review of randomized-clinical trials using the Cochrane Collaboration method. Allergy 2006;61:1162-1172.

[4] Gaga M, Papageorgiou N, Yiourgioti G, Karydi P, Liapikou A, Bitsakou H, Zervas E, Koulouris NG, Holgate ST; ENFUMOSA Study Group. Risk factors and characteristics associated with severe and difficult to treat asthma phenotype: an analysis of the ENFUMOSA group of patients based on the ECRHS questionnaire. Clin Exp Allergy. 2005 Jul;35(7):954-9.

[5] Rees PJ. Review: omalizumab reduces exacerbation and steroid use in chronic asthma. Evid Based Med. 2007 Feb;12(1):11.

COMMENTI DELLA LETTERATURA INTERNAZIONALE

a cura di
Gianni Balzano ed Enrico Clini

RIABILITAZIONE

Riabilitazione Respiratoria. Linee guida congiunte ACCP/AACVPR basate sull'evidenza clinica
Pulmonary Rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*
Chest 2007; 131: 4-42
Commento di Francesco de Blasio

ASMA/ALLERGOPATIE/RINITE

Rinite allergica e sviluppo di iperreattività bronchiale: studio longitudinale multicentrico
Allergic Rhinitis and Onset of Bronchial Hyperresponsiveness: A Population-based Study
Am J Respir Crit Care Med. 2007 Jul; 176: 659-666
Commento di Gianna Moscato

PATOLOGIE RESPIRATORIE DEL SONNO

Elevata frequenza di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno non diagnosticata: lo studio europeo multicentrico polisonnografico
High Prevalence of Sleep Apnea Syndrome in Patients with Long-term Pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study
Circulation. 2007; 115: 1703-1709
Commento di Alberto Braghiroli

PNEUMOLOGIA INTERVENTISTICA

Sicurezza nell'uso di polvere di talco per la pleurodesi nei versamenti pleurici neoplastici maligni: studio prospettico multicentrico
Safety of Pleurodesis with Talc Poudrage in Malignant Pleural Effusion: a Prospective Cohort Study
The Lancet 2007; 369: 1535-1539
Commento di Venerino Poletti

INFEZIONI/TBC

L'associazione di antibioticoterapia migliora la sopravvivenza in pazienti affetti da polmoniti acquisite in comunità
Combination Antibiotic Therapy Improves Survival in Patients with Community-acquired Pneumonia
Crit Care Med. 2007 Jun;35(6):1493-1498
Commento di Alfredo Potena

ONCOLOGIA POLMONARE

Corticosteroidi inalatori e rischio di tumore del polmone tra i pazienti con BPCO
Inhaled Corticosteroids and Risk of Lung Cancer among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease
Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 712-719
Commento di Lucio Michieletto

Riabilitazione

Riabilitazione Respiratoria. Linee guida congiunte ACCP/AACVPR basate sull'evidenza clinica

Pulmonary Rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*

Andrew L. Ries, MD, MPH, FCCP (Chair); Gerene S. Bauldoff, RN, PhD, FCCP; Brian W. Carlin, MD, FCCP; Richard Casaburi, PhD, MD, FCCP; Charles F. Emery, PhD; Donald A. Mahler, MD, FCCP; Barry Make, MD, FCCP; Carolyn L. Rochester, MD; Richard ZuWallack, MD, FCCP; Carla Herrerias, MPH

Chest 2007; 131: 4-42

L'Abstract originale

Background

Pulmonary rehabilitation has become a standard of care for patients with chronic lung diseases. This document provides a systematic, evidence-based review of the pulmonary rehabilitation literature that updates the 1997 guidelines published by the American College of Chest Physicians (ACCP) and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation.

Methods

The guideline panel reviewed evidence tables, which were prepared by the ACCP Clinical Research Analyst, that were based on a systematic review of published literature from 1996 to 2004. This guideline updates the previous recommendations and also examines new areas of research relevant to pulmonary rehabilitation. Recommendations were developed by consensus and rated according to the ACCP guideline grading system.

Results

The new evidence strengthens the previous recommendations supporting the benefits of lower and upper extremity exercise training and improvements in dyspnea and health-related quality-of-life outcomes of pulmonary rehabilitation. Additional evidence supports improvements in health-care utilization and psychosocial outcomes. There are few additional data about survival. Some new evidence indicates that longer term rehabilitation, maintenance strategies following rehabilitation, and the incorporation of education and strength training in pulmonary rehabilitation are beneficial. Current evidence does not support the routine use of inspiratory muscle training, anabolic drugs, or nutritional supplementation in pulmonary rehabilitation. Evidence does support the use of supplemental oxygen therapy for patients with severe hypoxemia at rest or with exercise. Noninvasive ventilation may be helpful for selected patients with advanced COPD. Finally, pulmonary rehabilitation appears to benefit patients with chronic lung diseases other than COPD.

Conclusions

There is substantial new evidence that pulmonary rehabilitation is beneficial for patients with COPD and other chronic lung diseases. Several areas of research provide opportunities for future research that can advance the field and make rehabilitative treatment available to many more eligible patients in need.

L'Abstract tradotto

Background

La riabilitazione respiratoria è diventata uno standard di trattamento per i pazienti affetti da patologie croniche polmonari. Questo documento rappresenta una revisione sistematica e basata sull'evidenza sulla letteratura scientifica disponibile sulla riabilitazione respiratoria che aggiorna il documento del 1997 sempre pubblicato dall'ACCP e dall'AACVPR.

Metodi

Il panel di esperti ha revisionato tabelle di evidenza, che sono state preparate da uno staff di analisti clinici e di ricerca dell'ACCP, a loro volta basate su una revisione sistematica della letteratura scientifica pubblicata tra il 1996 ed il 2004. Come detto, tale documento aggiorna le precedenti raccomandazioni ed inoltre esamina nuove aree di ricerca. Le raccomandazioni in esso presenti sono il frutto di un ampio consenso e sono espresse sulla base del sistema di classificazione delle linee guida messo a punto dall'ACCP.

Risultati

Le nuove evidenze rafforzano le precedenti raccomandazioni confermando il beneficio dell'allenamento muscolare per gli arti inferiori e superiori, il miglioramento dei sintomi della dispnea e della qualità della vita.
Ulteriori evidenze indicano un miglioramento del ricorso a cure mediche e di outcome psicosociali. Pochi i dati relativi alla sopravvivenza. Alcuni studi dimostrano benefici dei programmi di riabilitazione respiratoria protratti per lunghi periodi, dei programmi di mantenimento, dell'inclusione dell'attività educazionale e di specifici programmi di allenamento alla forza. L'evidenza scientifica finora disponibile non giustifica l'uso routinario dell'allenamento dei muscoli respiratori, l'uso di farmaci anabolizzanti e di supporti nutrizionali. La somministrazione di ossigeno, invece, si è dimostrata utile in pazienti affetti da severa ipossiemia, sia a riposo che a seguito di esercizio. La ventilazione meccanica non invasiva può essere utile in pazienti selezionati con BPCO in stadio avanzato. Infine, la riabilitazione sembra essere efficace anche in pazienti affetti da patologie respiratorie croniche diverse dalla BPCO.

Conclusioni

Sono disponibili nuove evidenze scientifiche che confermano e rafforzano i benefici della riabilitazione respiratoria nei pazienti affetti da BPCO e altre patologie respiratorie croniche. Le aree di potenziale sviluppo della ricerca in tale campo sono molteplici, aumentando il numero di pazienti che potranno giovarsi di questa opzione terapeutica.

Il commento editoriale
di Francesco de Blasio

La riabilitazione respiratoria rappresenta sicuramente uno dei campi della pneumologia che maggiormente ha visto crescere, negli ultimi venti anni, l'interesse clinico e conseguentemente la produzione scientifica. Dopo la versione del 1997, nella quale vennero prese in considerazione oltre 180 pubblicazioni scientifiche, queste nuove linee guida sulla riabilitazione respiratoria basate sull'evidenza e promosse dalle stesse società scientifiche americane vedono la luce grazie ad un lavoro "certosino" di verifica e valutazione di oltre 200 voci bibliografiche che si sono aggiunte alla letteratura scientifica nel corso dell'ultimo decennio. Si tratta, per lo più, di studi randomizzati e controllati pubblicati su riviste ad elevato impatto che, così come sintetizzato nell'abstract, confermano e rafforzano il messaggio clinico circa i benefici della riabilitazione respiratoria.
Questa sintesi di elevata qualità rappresenta un lavoro di straordinaria importanza sia per il ricercatore che per il clinico. Essa infatti mette in risalto non solo le metodologie di ricerca applicate alla disciplina, ma anche (e soprattutto) i risvolti pratici della ricerca, che riguardano una popolazione assai consistente di pazienti i quali affollano quotidianamente gli ambulatori ed i reparti ospedalieri e territoriali di pneumologia, in Italia come altrove.
Questo nuovo documento linea guida contiene 25 raccomandazioni, ognuna delle quali supportata da un'ampia bibliografia che viene estesamente commentata. Per ogni raccomandazione riportata viene espresso un giudizio oggettivo sia sulla forza dell'evidenza scientifica che sul bilancio tra rischio e beneficio (vantaggi/svantaggi).
Da questa attuale revisione deriva un rafforzamento del grado di evidenza delle varie attività che compongono i programmi di riabilitazione respiratoria e del valore delle misure (outcome) che vengono (e debbono

essere) utilizzati nella quotidiana valutazione dei pazienti sottoposti a questo tipo di trattamento, per derivarne un giudizio clinico (esito) che può avere risvolti certamente rilevanti nella gestione del paziente candidato soprattutto, come noto, quei pazienti affetti da BPCO di varia gravità.
Questo documento aggiorna temporalmente analoghe pubblicazioni anche di altre società scientifiche e si pone in parallelo, per il suo tempismo, con le raccomandazioni sulla riabilitazione respiratoria di recente pubblicate congiuntamente da società specialistiche sull'asse Nordamerica-Europa (ATS/ERS guidelines. AJRCCM 2006).

Il messaggio clinico

Questo "strumento di lavoro" rappresenta uno speciale e irrinunciabile vademecum per chiunque, tra i pneumologi in particolare, si interessi al campo della Riabilitazione Respiratoria. In quanto documento che rappresenta la più aggiornata fonte di informazione disponibile, esso si propone anche (come pare sempre opportuno in casi analoghi e per altre discipline) per essere opportunamente divulgato a livello della scienza medica come strumento di cultura assoluta e generale.

fdeblasio@qubisoft.it

Direttamente a casa tua

Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

o acquista online sul sito www.midiaonline.it

€ 65,00

Disponibile nelle migliori librerie scientifiche

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Asma/allergopatie/rinite

Rinite allergica e sviluppo di iperreattività bronchiale: studio longitudinale multicentrico

Allergic Rhinitis and Onset of Bronchial Hyperresponsiveness: A Population-based Study

Shaaban R., Zureik M., Soussan D., Anto J.M., Heinrich J., Janson C., Kunzli N., Sunyer J., Wjst M., Burney P.G., Neukirch F., Leynaert B.

Am J Respir Crit Care Med. 2007 Jul; 176: 659-666

L'Abstract originale

Rationale

Patients with allergic rhinitis have more frequent bronchial hyper-responsiveness (BHR) in cross-sectional studies.

Objective

To estimate the changes in BHR in non-asthmatic subjects with and without allergic rhinitis during a 9-year period.

Methods

BHR onset was studied in 3,719 subjects without BHR at baseline, who participated in the follow-up of the European Community Respiratory Health Survey. Measurements: BHR was defined as a >/=20% decrease in FEV_1 for a maximum dose of 1 mg of methacholine. Allergic rhinitis was defined as having a history of nasal allergy and positive specific IgE (> 0.35UI/ml) to pollen, cat, mites or cladosporium.

Main results

The cumulative incidence of BHR was 9.7% in subjects with allergic rhinitis, 7.0% in subjects with atopy but no rhinitis, compared to 5.5% in subjects without allergic rhinitis and atopy (respective odds-ratio (OR)) for BHR onset 2.44 [1.73-3.45] and 1.35 [0.86-2.11], after adjustment for potential confounders including sex, smoking, BMI and FEV1. Subjects with rhinitis sensitised exclusively to cat or to mites were particularly at increased risk of developing BHR (ORs: 7.90 [3.48-17.93] and 2.84 [1.36-5.93] respectively). Conversely, in subjects with BHR at baseline (N = 372), 35.3% of those with allergic rhinitis, compared to 51.8% of those without rhinitis had no more BHR at follow-up; OR=0.51 [0.33-0.78]. BHR "remission" was more frequent in patients with rhinitis treated by nasal steroids than in those not treated (OR = 0.33 [0.14-0.75]). Conclusions: Allergic rhinitis was associated with increased onset of BHR, and less chance for remission except in those treated for rhinitis.

L'Abstract tradotto

Razionale

I pazienti affetti da rinite allergica presentano più frequentemente iperreattività bronchiale (IRB) negli studi trasversali.

Scopo

Stimare la progressione dell'IRB in soggetti non asmatici con e senza rinite allergica durante un periodo di 9 anni.

Materiali e metodi

L'instaurarsi di IRB è stato studiato in 3719 soggetti che hanno partecipato al follow-up dell'"European Community Respiratory Health Survey", senza IRB in condizioni basali. L'IRB era definita come caduta del VEMS > 20% per una dose < 1mg di metacolina. La rinite allergica era definita come storia clinica di rinite e presenza di IgE specifiche (IgE > 0,35UI/ml) a pollini, epiteli di gatto, acari o cladosporium.

Risultati

L'incidenza cumulativa di IRB è risultata 9,7% nei soggetti affetti da rinite allergica, 7% nei soggetti atopici senza storia di rinite, rispetto al 5,5% nei soggetti senza storia di rinite allergica né di atopia (odds ratio [OR] per la comparsa di IRB: 2,44 [1,73-3,45] e 1,35 [0,86-2,11], dopo aver aggiustato per potenziali fattori di confondimento, inclusi il sesso, il fumo di tabacco, l'indice di massa corporea e il VEMS. I soggetti affetti da rinite e sensibilizzati esclusivamente ad epiteli di gatto o ad acari sono risultati particolarmente a rischio di sviluppare IRB (OR: 7,90 [3,48-17,93], e 2,84 [1,36-5,93] rispettivamente). Allo stesso modo, nei soggetti con IRB in condizioni basali (n = 372), 35,3% di quelli affetti da rinite allergica non presentavano più IRB durante il follow-up, rispetto ai 51,8% nel gruppo di soggetti non affetti da rinite allergica (OR: 0,51 [0,33-0,78]); la "remissione" dell'IRB era più frequente nei pazienti rinitici trattati con corticosteroidi intranasali rispetto ai non trattati (OR: 0,33 [0,14-0,75].

Conclusioni

La rinite allergica si associa ad un aumentato rischio di sviluppare IRB e ad una ridotta possibilità di remissione della stessa, ad eccezione dei pazienti trattati con corticosteroidi intranasali per la rinite.

Il commento editoriale
di Gianna Moscato

In questo studio longitudinale multicentrico viene analizzato il rischio di sviluppare iperreattività bronchiale (IRB) nei pazienti non asmatici affetti da rinite allergica.
Il valore deriva dal disegno utilizzato, dalla sua durata, dalla numerosità del campione e dalla standardizzazione dei metodi utilizzati nei 22 centri partecipanti.
Lo studio è stato condotto per una durata di 9 anni su un campione di oltre 4000 soggetti ed evidenzia come i pazienti affetti da rinite allergica presentino un rischio aumentato di sviluppare IRB anche dopo aver escluso la possibile influenza di altri fattori quali fumo di sigarette, indice di massa corporea, e declino dei volumi polmonari (VEMS). Il risultato conferma pertanto i numerosi dati della letteratura desunti da studi trasversali, che evidenziano una correlazione fra rinite allergica ed interessamento delle vie aeree inferiori. È interessante notare che mentre i pazienti affetti da rinite allergica presentano un rischio aumentato di sviluppare IRB, non è vero il contrario, a conferma del ruolo della rinite allergica come possibile fattore di rischio che precede l'interessamento delle basse vie aeree. Gli autori pongono pertanto l'accento sul concetto ormai accettato di "United airways disease", e indirettamente sul carattere multisistemico delle allergopatie. Non è sorprendente che i pazienti sensibilizzati ad acari e forfore animali (gatto) siano risultati particolarmente a rischio, vista l'esposizione cronica negli ambienti indoor che causa rinite ad andamento perenne.
Un altro dato degno di attenzione è la regressione dell'IRB nei pazienti che effettuano terapia steroidea intranasale. Tale risultato conferma i dati della letteratura che sottolineano l'importanza di tenere sotto controllo l'infiammazione a livello delle alte vie aeree come prevenzione per la comparsa di asma nei pazienti affetti da rinite allergica.

Il messaggio clinico

Questo studio illustra l'importanza di considerare le allergopatie come malattie sistemiche, in particolare per quanto riguarda l'unità delle vie aeree superiori ed inferiori, in un'ottica di prevenzione primaria, secondaria e terziaria. Riteniamo in particolare utile cogliere due importanti messaggi: 1) i pazienti affetti da rinite allergica, soprattutto quelli sensibilizzati ad allergeni perenni, sono predisposti a sviluppare IRB, una delle caratteristiche fisiopatologiche e cliniche dell'asma bronchiale; 2) la regressione dell'IRB nei pazienti rinitici trattati con steroidi intranasali, fornisce una possibile chiave per evitare la progressione della patologia dalle alte alle basse vie aeree.

gmoscato@fsm.it

Life. To be continued...

SPIRIVA®
(tiotropio)

Pfizer

Boehringer Ingelheim

Dispensato SSN/Classe A
Medicinale soggetto a prescrizione medica
Prezzo al pubblico € 50,80
come da determinazione AIFA del 9/2/07

Depositato presso AIFA in data: 11/10/2007

Riassunto delle caratteristiche del prodotto

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE
SPIRIVA 18 microgrammi, polvere per inalazione, capsula rigida.
2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA
Ogni capsula contiene 22,5 microgrammi di tiotropio bromuro monoidrato equivalenti a 18 microgrammi di tiotropio. La dose rilasciata (dose che viene rilasciata dal boccaglio del dispositivo HandiHaler) è di 10 microgrammi di tiotropio. Eccipienti: Lattosio monoidrato.
Per l'elenco completo degli eccipienti, vedere *paragrafo 6.1*.
3. FORMA FARMACEUTICA
Polvere per inalazione, capsula rigida. Capsule rigide di colore verde chiaro, con il codice di prodotto TI 01 ed il logo aziendale sovraimpresso sulla capsula.
4. INFORMAZIONI CLINICHE
4.1 Indicazioni terapeutiche **Tiotropio è indicato per la terapia broncodilatatoria di mantenimento nel sollievo dei sintomi di pazienti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO).**
4.2 Posologia e modo di somministrazione Il dosaggio raccomandato di tiotropio bromuro è l'inalazione del contenuto di una capsula una volta al giorno, allo stesso orario, effettuata con il dispositivo HandiHaler. La dose raccomandata non deve essere superata. Le capsule di tiotropio bromuro non devono essere ingerite. Tiotropio bromuro deve essere inalato solo con il dispositivo HandiHaler.

Istruzioni per la manipolazione e l'uso

Si ricordi di seguire attentamente le istruzioni fornite dal suo medico per l'utilizzo di Spiriva. Il dispositivo HandiHaler è stato messo a punto appositamente per Spiriva. Non deve utilizzarlo per l'assunzione di altri farmaci. Può utilizzare il dispositivo HandiHaler per un anno per assumere il farmaco.

Descrizione di HandiHaler
1 Cappuccio antipolvere
2 Boccaglio
3 Base
4 Pulsante di foratura
5 Camera centrale

1. Per sbloccare il cappuccio antipolvere premere il pulsante di foratura e poi lasciarlo andare.

2. Aprire completamente il cappuccio antipolvere sollevandolo verso l'alto. Quindi aprire il boccaglio spingendolo verso l'alto.

3. Estrarre una capsula di Spiriva dal blister (solo immediatamente prima dell'uso) e inserirla nella camera centrale (5), come illustrato. Non importa in quale modo sia orientata la capsula nella camera.

4. Chiudere bene il boccaglio fino a quando si sente un click, lasciando aperto il cappuccio antipolvere.

5. Tenere il dispositivo HandiHaler con il boccaglio rivolto verso l'alto e premere a fondo una volta sola il pulsante di foratura, quindi rilasciare. Questa azione crea un foro nella capsula che permette al farmaco di essere rilasciato durante l'inspirazione.

6. Espirare completamente. Importante: evitare sempre di respirare nel boccaglio.

7. Portare il dispositivo Handihaler alla bocca e chiudere le labbra fermamente intorno al boccaglio. Tenere la testa ritta e inspirare lentamente e profondamente ma ad una velocità sufficiente a udire o sentire vibrare la capsula. Inspirare fino a quando i polmoni non siano pieni; poi trattenere il respiro fino a quando possibile e nello stesso tempo sfilare il dispositivo HandiHaler dalla bocca. Riprendere a respirare normalmente. Ripetere i punti 6 e 7 una volta, ciò svuoterà completamente la capsula.

8. Aprire ancora il boccaglio. Estrarre la capsula utilizzata e gettarla. Chiudere il boccaglio e il cappuccio antipolvere per conservare il dispositivo HandiHaler.

Pulizia del dispositivo HandiHaler

Pulire il dispositivo HandiHaler una volta al mese. Aprire il cappuccio antipolvere e il boccaglio. Quindi aprire la base sollevando il pulsante di foratura. Risciacquare tutto il dispositivo con acqua calda per rimuovere la polvere. Asciugare il dispositivo HandiHaler accuratamente rovesciando l'eccesso di acqua su una salvietta di carta e lasciandolo all'aria, mantenendo il cappuccio antipolvere, il boccaglio e la base aperti. Poiché occorrono 24 ore per l'asciugatura all'aria, il dispositivo deve essere pulito subito dopo l'utilizzo affinché sia pronto per l'inalazione successiva. Se necessario, la parte esterna del boccaglio può essere pulita con un panno umido ma non bagnato.

Utilizzo del blister

A. Dividere a metà il blister tirando lungo la linea perforata

B. Sollevare il foglio posto sulla faccia posteriore utilizzando la linguetta fino a che la capsula non sia completamente visibile (solo immediatamente prima dell'uso). Nel caso una seconda capsula sia inavvertitamente esposta all'aria, deve essere eliminata.

C. Estrarre la capsula.

Le capsule di Spiriva contengono solo una piccola quantità di polvere, quindi la capsula è riempita solo in parte.

Popolazioni speciali: I pazienti anziani possono utilizzare tiotropio bromuro alla posologia raccomandata. I pazienti con insufficienza renale possono utilizzare tiotropio bromuro alla posologia raccomandata. Per pazienti con insufficienza renale da moderata a grave (clearance della creatinina ⩽ 50 ml/min) vedere paragrafo *4.4 Avvertenze speciali e precauzioni d'impiego e paragrafo 5.2 Proprietà farmacocinetiche*. I pazienti con insufficienza epatica possono utilizzare tiotropio bromuro alla posologia raccomandata (vedere paragrafo *5.2 Proprietà farmacocinetiche*).

Pazienti in età pediatrica: non sono state stabilite la sicurezza e l'efficacia di tiotropio bromuro polvere per inalazione nei pazienti in età pediatrica e pertanto il prodotto non deve essere utilizzato in pazienti di età inferiore ai 18 anni.

4.3 Controindicazioni Tiotropio bromuro polvere per inalazione è controindicato nei pazienti con una ipersensibilità a tiotropio bromuro, atropina o suoi derivati, per esempio ipratropio o ossitropio o all'eccipiente lattosio monoidrato che contiene proteine del latte.

4.4 Avvertenze speciali e precauzioni di impiego Tiotropio bromuro, broncodilatatore di mantenimento, da assumere una volta al giorno, non deve essere utilizzato nel trattamento iniziale di episodi acuti di broncospasmo, quale terapia di emergenza. Possono verificarsi reazioni di ipersensibilità immediata dopo la somministrazione di tiotropio bromuro polvere per inalazione. In linea con la sua attività anticolinergica, tiotropio bromuro deve essere utilizzato con cautela nei pazienti con glaucoma ad angolo chiuso, iperplasia prostatica od ostruzione del collo della vescica (vedere paragrafo *4.8 Effetti indesiderati*). I farmaci somministrati per via inalatoria possono causare broncospasmo indotto dall'inalazione. Poiché la concentrazione plasmatica del farmaco aumenta al diminuire della funzionalità renale, nei pazienti con insufficienza renale da moderata a grave (clearance della creatinina ⩽ 50 ml/min), tiotropio bromuro deve essere utilizzato solo se i benefici attesi superano i potenziali rischi. Non ci sono dati a lungo termine in pazienti con insufficienza renale grave (vedere paragrafo *5.2 Proprietà farmacocinetiche*). I pazienti devono essere avvisati di evitare che la polvere del farmaco venga a contatto con gli occhi. Devono essere informati che ciò può avere come conseguenza una precipitazione o peggioramento del glaucoma ad angolo chiuso, dolore o disturbo oculare, temporaneo offuscamento della vista, aloni visivi o immagini colorate associate ad occhi arrossati da congestione congiuntivale ed edema corneale. Se si dovesse sviluppare una qualsiasi combinazione di questi sintomi oculari, i pazienti devono sospendere l'utilizzo di tiotropio bromuro e consultare immediatamente uno specialista. La secchezza delle fauci che è stata riportata con il trattamento di anticolinergici, a lungo termine può essere associata a carie dentarie. Tiotropio bromuro non deve essere utilizzato più di una volta al giorno (vedere paragrafo *4.9 Sovradosaggio*). Spiriva capsule contiene 5,5 mg di lattosio monoidrato.

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme di interazione Benché non siano stati effettuati studi formali di interazione farmacologica, tiotropio bromuro polvere per inalazione è stato utilizzato in concomitanza ad altri farmaci senza evidenza clinica di interazioni. Questi comprendono broncodilatori simpaticomimetici, metilxantine, steroidi orali e inalati, comunemente utilizzati nel trattamento della BPCO. La co-somministrazione di tiotropio bromuro ed altri farmaci contenenti anticolinergici non è stata studiata e pertanto non è raccomandata.

4.6 Gravidanza e allattamento Non sono disponibili per tiotropio bromuro dati clinici documentati sull'esposizione in gravidanza. Studi effettuati su animali hanno mostrato tossicità riproduttiva associata a tossicità materna (vedere paragrafo *5.3 Dati preclinici di sicurezza*). Il potenziale rischio per l'uomo non è noto. Pertanto Spiriva deve essere utilizzato in gravidanza solo quando chiaramente indicato. Non è noto se tiotropio bromuro sia escreto nel latte materno. Nonostante studi effettuati su roditori abbiano dimostrato che solo una piccola quantità di tiotropio bromuro è escreta nel latte materno, l'uso di Spiriva non è raccomandato durante l'allattamento. Tiotropio bromuro è una sostanza a lunga durata d'azione. La decisione di continuare o sospendere l'allattamento piuttosto che continuare o sospendere la terapia con Spiriva deve essere presa tenendo in considerazione il beneficio dell'allattamento per il bambino e della terapia con Spiriva per la madre.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari Non sono stati effettuati studi sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari. Il verificarsi di vertigini, visione offuscata o cefalea può influire sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari.

4.8 Effetti indesiderati

a) Descrizione generale Molti degli effetti indesiderati elencati possono essere attribuiti alle proprietà anticolinergiche di Spiriva. Negli studi clinici controllati, l'effetto indesiderato più comunemente osservato è stato la secchezza delle fauci, che si è verificato in circa il 3% dei pazienti.

b) Tabella degli effetti indesiderati La frequenza assegnata agli effetti indesiderati sotto elencati è basata sulle percentuali grezze di incidenza delle reazioni avverse al farmaco (cioè eventi attribuiti a tiotropio dagli sperimentatori) osservate nel gruppo trattato con tiotropio (5437 pazienti), ottenuto raggruppando i dati derivanti da 19 studi clinici controllati verso placebo che prevedevano un periodo di trattamento compreso tra quattro settimane e un anno.

Termini preferiti in accordo a MedDRA	Frequenza[1]
Patologie del sistema nervoso	
Vertigini	Non comune
Cefalea	Non comune
Disordini del gusto	Non comune
Patologie dell'occhio	
Offuscamento della vista	Raro
Aumento della pressione intraoculare	Raro
Glaucoma	Non noto*
Patologie cardiache	
Tachicardia	Raro
Palpitazioni	Raro
Tachicardia sopraventricolare	Non noto*
Fibrillazione atriale	Non noto*
Patologie respiratorie, toraciche e mediastiniche	
Broncospasmo	Non comune
Tosse	Non comune
Faringite ed altre irritazioni al sito di applicazione	Non comune
Disfonia	Non comune
Epistassi	Raro
Sinusite	Non noto*
Patologie gastrointestinali	
Secchezza delle fauci	Comune
Candidosi orale	Non comune
Nausea	Non comune
Reflusso gastoesofageo	Raro
Stipsi	Raro

Termini preferiti in accordo a MedDRA	Frequenza[1]
Carie dentaria	Non noto*
Disfagia	Non noto*
Ostruzione intestinale, incluso ileo paralitico	Non noto*
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo **Disturbi del sistema immunitario**	
Rash cutaneo	Raro
Orticaria	Raro
Prurito	Raro
Altre reazioni di ipersensibilità (comprese le reazioni immediate)	Raro
Edema angioneurotico	Non noto*
Patologie renali e urinarie	
Disuria	Raro
Ritenzione urinaria	Raro
Infezione del tratto urinario	Raro

[1] *Molto comune > 1/10; comune > 1/100, < 1/10; non comune > 1/1.000, < 1/100; raro > 1/10.000, < 1/1.000 in accordo alla convenzione sulla frequenza.*

* *nessun evento attribuito a tiotropio dagli sperimentatori nei 5.437 pazienti trattati con tiotropio; tuttavia gli eventi sono considerati reazioni avverse al farmaco associate a tiotropio.*

c) Informazioni sugli effetti indesiderati di carattere individuale gravi e/o frequenti Nei pazienti con BPCO l'effetto indesiderato anticolinergico più frequente è stato la secchezza delle fauci. Nella maggior parte dei casi la secchezza delle fauci è stata moderata e in generale l'insorgenza si è verificata tra la 3ª e la 5ª settimana e si è solitamente risolta durante il trattamento con tiotropio bromuro. Negli studi clinici a un anno la secchezza delle fauci ha portato all'interruzione del trattamento da parte di 3 dei 906 pazienti (0,3% dei pazienti trattati). Effetti indesiderati gravi consistenti con l'attività anticolinergica includono stipsi ed ostruzione intestinale compreso ileo paralitico come anche ritenzione urinaria, sebbene nessuno di questi effetti sia stato attribuito a tiotropio nel gruppo costituito da 5.437 pazienti trattati con tiotropio in studi clinici controllati.

d) Classe farmacologica – Effetti indesiderati Diversi organi e funzioni sono sotto il controllo del sistema nervoso parasimpatico e quindi possono essere influenzati dagli agenti anticolinergici. Possibili eventi avversi attribuibili agli effetti sistemici degli anticolinergici includono secchezza delle fauci, secchezza della gola, aumento della frequenza cardiaca, offuscamento della vista, aumento della pressione intraoculare, glaucoma, difficoltà nella minzione, ritenzione urinaria e stipsi.

Ritenzione urinaria è stata solitamente osservata in pazienti anziani con fattori predisponenti (per esempio, iperplasia prostatica). Tiotropio può causare broncospasmo indotto dall'inalazione, analogamente agli altri farmaci somministrati per via inalatoria. Inoltre, nei pazienti trattati con tiotropio bromuro sono stati osservati fenomeni di irritazione locale delle vie aeree superiori. Un'aumentata incidenza di secchezza delle fauci e stipsi può verificarsi con l'aumentare dell'età.

4.9 Sovradosaggio Dosi elevate di tiotropio bromuro possono indurre la comparsa di segni e sintomi anticolinergici. Comunque, nei volontari sani non sono stati osservati effetti avversi sistemici anticolinergici a seguito dell'inalazione di una dose unica fino a 340 microgrammi di tiotropio bromuro. Inoltre, non sono stati osservati effetti avversi rilevanti, oltre alla secchezza delle fauci, a seguito della somministrazione di tiotropio bromuro fino a 170 microgrammi per 7 giorni. In uno studio a dosi multiple condotto in pazienti con BPCO, trattati con una dose massima giornaliera di 43 microgrammi di tiotropio bromuro per 4 settimane, non sono stati osservati effetti indesiderati significativi. Tiotropio bromuro è caratterizzato da una bassa biodisponibilità orale, pertanto è improbabile che l'ingestione involontaria delle capsule per via orale possa causare un'intossicazione acuta.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche Categoria farmacoterapeutica: anticolinergici, Codice ATC: R03B B04. Tiotropio bromuro è un antagonista dei recettori muscarinici a lunga durata d'azione; nella pratica clinica è spesso definito come anticolinergico. Attraverso il legame con i recettori muscarinici della muscolatura liscia bronchiale, tiotropio bromuro inibisce gli effetti colinergici (broncocostrittivi) dell'acetilcolina, rilasciata dalle terminazioni nervose parasimpatiche. Presenta un'affinità simile per i sottotipi dei recettori muscarinici da M_1 a M_5. Nelle vie aeree, tiotropio bromuro antagonizza in modo competitivo e reversibile i recettori M_3 inducendo rilassamento della muscolatura liscia bronchiale. L'effetto è dose-dipendente e dura per più di 24 ore. La lunga durata è probabilmente dovuta alla sua dissociazione molto lenta dai recettori M_3, mostrando un'emivita di dissociazione significativamente maggiore rispetto a quella di ipratropio. Essendo un anticolinergico N-quaternario tiotropio bromuro è (bronco-) selettivo se somministrato per via inalatoria (topica), dimostrando un intervallo terapeutico accettabile prima dell'insorgenza di effetti sistemici anticolinergici. La broncodilatazione è principalmente un effetto locale (sulle vie aeree) e non un effetto sistemico. La dissociazione dai recettori M_2 è più rapida rispetto ai recettori M_3 e ciò determina negli studi funzionali *in vitro*, una selettività (cineticamente controllata) per il sottotipo recettoriale M_3 rispetto al sottotipo M_2. L'elevata efficacia e la lenta dissociazione dal recettore si riflettono clinicamente in una broncodilatazione significativa e di lunga durata nei pazienti con BPCO. Il programma di sviluppo clinico includeva 4 studi a un anno e 2 studi a sei mesi, randomizzati, in doppio cieco in 2.663 pazienti (1.308 trattati con tiotropio bromuro). Il programma a un anno consisteva in 2 studi controllati verso placebo e 2 studi verso un farmaco di controllo attivo (ipratropio). I due studi a sei mesi erano entrambi controllati verso salmeterolo e placebo. Questi studi includevano la valutazione della funzionalità polmonare e della dispnea, delle riacutizzazioni e della qualità della vita correlata allo stato di salute.

Negli studi sopra menzionati, tiotropio bromuro, somministrato una volta al giorno, ha prodotto un miglioramento significativo della funzionalità polmonare (volume espiratorio forzato in un secondo, FEV_1, e capacità vitale forzata, FVC) entro 30 minuti dalla prima dose e si è mantenuto per 24 ore. La farmacodinamica allo *steady-state* è stata raggiunta entro una settimana con il maggior effetto di broncodilatazione osservato entro il terzo giorno. Tiotropio bromuro ha significativamente migliorato il picco di flusso espiratorio (PEF) mattutino e serale misurato dalle registrazioni giornaliere dei pazienti. Gli effetti broncodilatatori di tiotropio bromuro si sono mantenuti nel corso dell'anno di somministrazione senza l'insorgenza di problemi di tollerabilità. Uno studio clinico randomizzato, controllato verso placebo, condotto su 105 pazienti affetti da BPCO ha dimostrato che la broncodilatazione, rispetto al placebo, si manteneva nelle 24 ore di intervallo terapeutico, indipendentemente dal fatto che il farmaco venisse somministrato la mattina o la sera. Il seguente effetto è stato dimostrato negli studi a lungo termine (6 mesi ed un anno): tiotropio bromuro ha migliorato significativamente la dispnea (valutata utilizzando l'indice di dispnea transitorio). Questo miglioramento si è mantenuto per la durata del trattamento. L'effetto del miglioramento della dispnea sulla tolleranza allo sforzo è stato valutato in due studi randomizzati, in doppio cieco, controllati verso placebo condotti su 433 pazienti affetti da BPCO di grado da moderato a grave. In questi studi, il trattamento per sei settimane con Spiriva ha prodotto un miglioramento significativo del tempo di resistenza allo sforzo misurato al ciclo-ergometro al 75% della capacità massimale di lavoro, pari al 19,7%, (studio A: 640 secondi con Spiriva vs. 535 secondi con placebo, rispetto ad un valore basale precedente al trattamento di 492 secondi) e al 28,3% (studio B: 741 secondi con Spiriva vs. 577 secondi con placebo, rispetto ad un valore basale precedente al trattamento di 537 secondi).

In uno studio randomizzato, in doppio cieco, controllato verso placebo condotto in 1.829 pazienti con BPCO di grado da moderato a molto grave, tiotropio bromuro ha ridotto in modo statisticamente significativo la percentuale di pazienti che è andata incontro a riacutizzazioni della BPCO (da 32,2% a 27,8%) ed ha ridotto in modo statisticamente significativo del 19% il numero di riacutizzazioni (da 1,05 a 0,85 eventi per paziente per anno di esposizione). Inoltre, il 7,0% dei pazienti trattati con tiotropio bromuro e il 9,5% dei pazienti appartenenti al gruppo cui è stato somministrato placebo sono stati ospedalizzati per riacutizzazioni della BPCO (p=0,056). Il numero dei ricoveri ospedalieri causati dalla BPCO era ridotto del 30% (da 0,25 a 0,18 eventi per paziente per anno di esposizione).

5.2 Proprietà farmacocinetiche

a) Introduzione generale Tiotropio bromuro è un composto ammonio quaternario non chirale ed è moderatamente solubile in acqua. Tiotropio bromuro è somministrato come polvere per inalazione. Generalmente tramite inalazione, la maggior parte della dose somministrata si deposita nel tratto gastrointestinale, e in quantità minore nell'organo bersaglio che è il polmone.

Molti dei dati farmacocinetici qui di seguito descritti sono stati ottenuti con dosi superiori rispetto a quelle raccomandate per la terapia.

b) Caratteristiche generali del principio attivo dopo somministrazione della specialità medicinale Assorbimento: dopo inalazione della polvere da parte di volontari sani giovani, la biodisponibilità assoluta del 19,5% suggerisce che la frazione che raggiunge il polmone è altamente biodisponibile. Dalla struttura chimica del composto (composto ammonio quaternario) e dagli studi *in vitro* è prevedibile che tiotropio bromuro sia scarsamente assorbito dal tratto gastrointestinale (10-15%). Le soluzioni orali di tiotropio bromuro hanno una biodisponibilità assoluta del 2-3%. Le concentrazioni plasmatiche massime di tiotropio bromuro sono state osservate cinque minuti dopo l'inalazione. Il cibo sembra non influenzare l'assorbimento di questo composto ammonio quaternario. Distribuzione: il farmaco si lega per il 72% alle proteine plasmatiche e mostra un volume di distribuzione di 32 l/kg. Allo *steady-state*, nei pazienti con BPCO i livelli plasmatici di picco di tiotropio bromuro erano di 17–19 pg/ml se misurati 5 minuti dopo l'inalazione di una dose di polvere da 18 µg e diminuivano rapidamente in modo multi-compartimentale. La concentrazione plasmatica di valle allo *steady-state* è stata di 3-4 pg/ml. Non sono note le concentrazioni locali nel polmone, ma la modalità di somministrazione suggerisce concentrazioni considerevolmente più elevate nel polmone. Studi effettuati nei ratti hanno dimostrato che tiotropio bromuro non attraversa la barriera emato-encefalica in misura rilevante. Biotrasformazione: l'entità della biotrasformazione è scarsa. Ciò si evince dall'escrezione urinaria del 74% del farmaco immodificato dopo somministrazione endovenosa in volontari sani giovani. L'estere di tiotropio bromuro è scisso per via non enzimatica nell'alcool (N-metilscopina) e nel composto acido (acido ditienilglicolico) che sono inattivi sui recettori muscarinici. Esperimenti *in vitro* con microsomi epatici ed epatociti umani suggeriscono che un'ulteriore quantità di farmaco (< 20% della dose dopo somministrazione endovenosa) è metabolizzata dal citocromo P450 (CYP) con conseguente ossidazione e successiva coniugazione con glutatione in una varietà di metaboliti di Fase-II. Studi *in vitro* su microsomi epatici hanno rivelato che la via enzimatica può essere inibita dagli inibitori del CYP 2D6 (e 3A4), chinidina, ketoconazolo e gestodene. Così il citocromo CYP 2D6 e 3A4 sono coinvolti nella via metabolica che è responsabile dell'eliminazione di una parte più piccola della dose. Tiotropio bromuro anche in concentrazioni superiori a quelle terapeutiche non inibisce il CYP 1A1, 1A2, 2B6, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 o 3A nei microsomi epatici umani. Eliminazione: l'emivita di eliminazione terminale di tiotropio bromuro è compresa tra 5 e 6 giorni dopo l'inalazione. La clearance totale è stata di 880 ml/min dopo somministrazione endovenosa in volontari sani giovani con una variabilità individuale del 22%. Somministrato per via endovenosa tiotropio bromuro è principalmente escreto in forma immodificata nelle urine (74%). Dopo somministrazione per via inalatoria il 14% della dose è escreto per via urinaria e la quantità rimanente, essendo un farmaco principalmente non assorbito dall'intestino, viene eliminata con le feci. La clearance renale di tiotropio bromuro supera la clearance della creatinina, indicando secrezione nelle urine. Dopo l'inalazione giornaliera continua da parte di pazienti con BPCO, lo *steady-state* farmacocinetico è stato raggiunto dopo 2-3 settimane senza accumuli successivi. Linearità/non linearità: Tiotropio bromuro dimostra una farmacocinetica lineare nell'intervallo terapeutico sia dopo somministrazione endovenosa che dopo inalazione.

c) Popolazioni speciali: Pazienti anziani: come previsto per tutti i farmaci escreti principalmente per via renale, l'età avanzata è stata associata ad una diminuzione della clearance renale di tiotropio bromuro (da 326 ml/min nei pazienti affetti da BPCO di età < 58 anni fino a 163 ml/min in pazienti affetti da BPCO di età > 70 anni) che potrebbe essere spiegata dalla riduzione della funzionalità renale. L'escrezione di tiotropio bromuro nelle urine dopo inalazione diminuisce dal 14% (volontari sani giovani) a circa il 7% (pazienti con BPCO); tuttavia le concentrazioni plasmatiche non cambiano significativamente con l'avanzare dell'età nei pazienti affetti da BPCO se paragonati alla variabilità inter- ed intraindividuale (43% di aumento nell'AUC_{0-4h} dopo inalazione). Pazienti con insufficienza renale: come con tutti i farmaci che vengono escreti principalmente per via renale, l'insufficienza renale è stata associata ad un aumento delle concentrazioni plasmatiche del farmaco e ad una ridotta clearance renale dello stesso, sia dopo infusione endovenosa che dopo inalazione. L'insufficienza renale lieve (CL_{CR} 50-80 ml/min) che spesso è presente nei pazienti anziani aumenta lievemente le concentrazioni plasmatiche di tiotropio bromuro (39% di aumento nell'AUC_{0-4h} dopo infusione endovenosa). Nei pazienti con BPCO con insufficienza renale da moderata a grave (CL_{CR} < 50 ml/min) la somministrazione endovenosa di tiotropio bromuro ha determinato un raddoppio delle concentrazioni plasmatiche (82% di aumento nell'AUC_{0-4h}) che è stato confermato dalle concentrazioni plasmatiche a seguito di inalazione. Pazienti con insufficienza epatica: si suppone che l'insufficienza epatica non abbia influenza rilevante sulla farmacocinetica di tiotropio bromuro. Tiotropio bromuro è principalmente escreto per via renale (74% nei volontari sani giovani) e attraverso una semplice dissociazione non enzimatica dell'estere in prodotti farmacologicamente inattivi. Pazienti in età pediatrica: *vedere paragrafo 4.2 Posologia e modo di somministrazione.*

d) Relazioni tra farmacocinetica e farmacodinamica Non esiste una correlazione diretta tra farmacocinetica e farmacodinamica.

5.3 Dati preclinici di sicurezza Molti effetti osservati negli studi convenzionali di tollerabilità farmacologica, tossicità per somministrazioni ripetute, tossicità riproduttiva, possono essere spiegati dalle proprietà anticolinergiche del tiotropio bromuro. Negli animali sono stati osservati gli effetti tipici: ridotto consumo di cibo e di incremento ponderale, secchezza delle fauci e del naso, lacrimazione e salivazione ridotte, midriasi ed aumento della frequenza cardiaca. Altri effetti rilevanti notati negli studi di tossicità per somministrazioni ripetute sono stati: irritazione lieve del tratto respiratorio nel ratto e nel topo evidenziata da rinite e alterazioni dell'epitelio della cavità nasale e della laringe, prostatite accompagnata da depositi di natura proteica e litiasi nella vescica del ratto. Effetti dannosi per la gravidanza, lo sviluppo embrionale/fetale, il parto o lo sviluppo post-natale possono essere dimostrati solo a dosaggi tossici per la madre. Tiotropio bromuro non era teratogeno nei ratti o nei conigli. Alterazioni respiratorie (irritazione) ed urogenitali (prostatite) e tossicità riproduttiva sono state osservate dopo esposizione locale o sistemica a dosi più di 5 volte superiori rispetto a quella terapeutica. Studi sulla genotossicità e sul potenziale cancerogeno non hanno rivelato un rischio particolare per l'uomo.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti Lattosio monoidrato (che contiene proteine del latte).

6.2 Incompatibilità Non pertinente.

6.3 Periodo di validità 2 anni. Dopo la prima apertura del blister: 9 giorni. Gettare il dispositivo HandiHaler dopo 12 mesi dal primo utilizzo.

6.4 Precauzioni particolari per la conservazione Non conservare a temperatura superiore ai 25°C. Non congelare.

6.5 Natura e contenuto del contenitore Blister strip di Alluminio/PVC/Alluminio contenente 10 capsule. HandiHaler è un dispositivo per l'inalazione di dosi singole di tiotropio, costituito da materiale plastico (ABS) e acciaio inossidabile.

Confezioni e dispositivo:

Confezione contenente 30 capsule (3 blister strip)
Confezione contenente 60 capsule (6 blister strip)
Confezione contenente dispositivo HandiHaler
Confezione contenente dispositivo HandiHaler e 10 capsule (1 blister strip)
Confezione contenente dispositivo HandiHaler e 30 capsule (3 blister strip)
Confezione ospedaliera: contenente 5 astucci da 30 capsule e dispositivo HandiHaler
Confezione ospedaliera: contenente 5 astucci da 60 capsule
È possibile che non tutte le confezioni siano commercializzate.

6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento Nessuna istruzione particolare.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Boehringer Ingelheim International GmbH Binger Strasse 173 D 55216 Ingelheim am Rhein-Germania

RAPPRESENTANTE LEGALE IN ITALIA

Boehringer Ingelheim Italia s.p.a. Loc. Prulli, 103/c Reggello - Firenze

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Confezione contenente 30 capsule: 035668019/M
Confezione contenente 60 capsule: 035668021/M
Confezione contenente dispositivo HandiHaler
Confezione contenente dispositivo HandiHaler e 10 capsule: 035668045/M
Confezione contenente dispositivo HandiHaler e 30 capsule: 035668058/M

9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

13 Maggio 2004 / 9 Ottobre 2006.

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO 19 Giugno 2007.

Boehringer Ingelheim

Patologie respiratorie nel sonno

Elevata frequenza di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno non diagnosticata: lo studio europeo multicentrico polisonnografico

High Prevalence of Sleep Apnea Syndrome in Patients with Long-term Pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study

Stéphane Garrigue, MD, PhD; Jean-Louis Pépin, MD, PhD; Pascal Defaye, MD; Francis Murgatroyd, MD; Yann Poezevara, MS; Jacques Clémenty, MD; Patrick Lévy, MD, PhD

Circulation. 2007; 115: 1703-1709

L'Abstract originale

Background

Cardiovascular diseases leading to pacemaker implantations are suspected of being associated with a high rate of undiagnosed sleep apnea syndrome (SAS). We sought to determine the prevalence and consequences of SAS in pacemaker patients according to pacing indications: heart failure, symptomatic diurnal bradycardia, and atrioventricular block.

Methods and Results

Ninety-eight consecutive patients (mean age, 64 ± 8 years) not known to have sleep apnea were included; 29 patients were paced for dilated cardiomyopathy (29%), 33 for high-degree atrioventricular block (34%), and 36 for sinus node disease (37%). All underwent Epworth Sleepiness Scale assessment and polysomnography with the pacemaker programmed to right ventricular DDI pacing mode (lower pacing rate, 50 pulses per minute). SAS was defined as an apnea-hypopnea index > 10/h. Mean Epworth Sleepiness Scale was in the normal range (7 ± 4), although 13 patients (25%) had an abnormal score > 11/h. Fifty-seven patients (59%) had SAS; of these, 21 (21.4%) had a severe SAS (apnea-hypopnea index > 30/h). In patients with heart failure, 50% presented with SAS (mean apnea-hypopnea index, 11 ± 7) compared with 68% of patients with atrioventricular block (mean apnea-hypopnea index, 24 ± 29) and 58% with sinus node disease (mean apnea-hypopnea index, 19 ± 23).

Conclusions

In paced patients, there is an excessively high prevalence of undiagnosed SAS (59%). Whether treating SAS would have changed the need for pacing is unknown. Treatment effects should be further evaluated particularly because these patients are less symptomatic than typical SAS patients. In any case, SAS should be systematically searched for in paced patients owing to potential detrimental effects on their cardiovascular evolution.

L'Abstract tradotto

Background

Le patologie cardiovascolari che portano ad un impianto di pacemaker potrebbero essere associate con un'elevata frequenza di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (SAS) non diagnosticata. Abbiamo cercato di determinare la prevalenza e le conseguenze della SAS nei pazienti portatori di pacemaker in base all'indicazione per l'impianto: insufficienza cardiaca, bradicardia diurna sintomatica, blocco atrioventricolare.

Metodi e risultati

Sono stati inclusi nello studio 99 pazienti consecutivi (età media 64 ± 8 anni) non noti per essere affetti da apnee nel sonno; 29 pazienti sono stati impiantati per cardiomiopatia dilatativa (29%), 33 per blocco atrio-ventricolare di grado elevato (34%), 36 per malattia del nodo del seno (37%). Sono stati tutti valutati con la scala di sonnolenza di Epworth e con polisonnografia, programmando il pacemaker in modalità DDI in

ventricolo destro (frequenza di pacing minima: 50 battiti al minuto). La SAS è stata definita come indice di apnea-ipopnea > 10/h. La media della scala di sonnolenza di Epworth era nell'intervallo di normalità (7 ± 4), anche se in 13 pazienti (25%) aveva un punteggio anormale > 11/h. 57 pazienti (59%) presentava una SAS; di questi 21 (21,4%) aveva una SAS grave (indice di apnea-ipopnea > 30/h). Nei pazienti con insufficienza cardiaca il 50% presentava una SAS (indice medio di apnea-ipopnea 11 ± 7) rispetto al 68% dei pazienti con blocco atrio-ventricolare (indice medio di apnea-ipopnea 24 ± 29) e al 58% di coloro che avevano una malattia del nodo del seno (indice medio di apnea-ipopnea 19 ± 23).

Conclusioni

Nei pazienti portatori di pacemaker la prevalenza di SAS non diagnosticata è estremamente elevata (59%). È ignoto se il trattamento della SAS avrebbe potuto modificare la necessità dell'impianto. Gli effetti del trattamento dovrebbero essere ulteriormente valutati, in particolare poiché questi pazienti sono meno sintomatici rispetto ai tipici pazienti con SAS. In ogni caso la SAS dovrebbe essere ricercata sistematicamente nei pazienti con indicazione al pacemaker in considerazione dei potenziali effetti negativi sulla prognosi cardiovascolare.

Il commento editoriale
di Alberto Braghiroli

L'associazione di aritmie ed eventi respiratori durante il sonno è nota e non stupisce perciò il rilievo di una prevalenza elevata (anche se forse più dell'atteso) di questo fenomeno in pazienti sottoposti ad impianto di pacemaker. Alcuni rilievi ci sembrano di particolare importanza: 1) gli eventi respiratori sono quasi esclusivamente di tipo ostruttivo, anche nel gruppo con scompenso cardiaco cronico nel quale ci si sarebbe potuto attendere una maggiore quota di eventi centrali; 2) il 70% degli eventi respiratori sono ipopnee e richiedono perciò, per una diagnosi corretta, sistemi di registrazione non troppo semplificati; 3) la quota di pazienti che presentano una sonnolenza patologica durante il giorno è decisamente bassa: solo il 25% di coloro che presentano un indice di apnea-ipopnea > 10. Questo ultimo rilievo è solo apparentemente sorprendente, poiché già le prime segnalazioni sistematiche sulla prevalenza di eventi respiratori nel sonno nella popolazione generale (Young T. et al, NEJM 1993) mostravano una netta discrepanza tra coloro che avevano un numero di eventi patologico (OSA) – 24% negli uomini 9% nelle donne - e coloro che presentavano una sindrome conclamata (OSAS), cioè con sonnolenza diurna – 4% negli uomini 2% nelle donne. Poiché ai centri del sonno afferiscono sostanzialmente i soggetti sintomatici, il problema del trattamento dei pazienti che non presentano sonnolenza durante il giorno, ma con comorbilità cardiovascolare, è divenuto attuale solo negli ultimi tempi, con la dimostrazione, in studi retrospettivi, di una maggiore mortalità e morbilità in questi pazienti se non trattati.

Per alcune patologie cardiovascolari i dati paiono ormai consolidati: nello scompenso cardiaco cronico la concomitanza di eventi ostruttivi nel sonno peggiora sicuramente la prognosi ed il trattamento porta ad un miglioramento della funzione cardiaca anche dopo l'ottimizzazione del trattamento medico. Nella cardiopatia ischemica e negli esiti di ictus i dati a supporto del miglioramento prognostico con il trattamento dell'OSA sono anch'essi convincenti. La comunità scientifica si sta invece interrogando sull'opportunità di proporre il trattamento dei soggetti che presentano unicamente ipertensione arteriosa in assenza di sintomatologia diurna collegata agli eventi respiratori nel sonno. Le metanalisi più recenti (Haentjens P et al, Arch Int Med 2007; Alajmi et al, Lung 2007; Montserrat et al, AJRCCM 2007) mescolano in verità casistiche molto eterogenee e rendono difficile giungere a conclusioni univoche; l'impressione è che si cerchi di fornire il substrato etico per proporre uno studio randomizzato contro placebo a lungo termine per il trattamento dell'OSA in pazienti asintomatici e con bassa comorbidità cardiovascolare.
Il rischio aritmico è fortemente correlato con l'età, in particolare è nettamente maggiore al di sotto dei cinquant'anni, ma quando si arriva all'indicazione di impianto di pacemaker il problema sostanziale è non farsi sfuggire un'eventuale patologia sottostante che possa essere all'origine dell'aritmia stessa. Se verrà confermata la prevalenza di circa il 60% documentata nel presente studio, risulterà inevitabile raccomandare di implementare un monitoraggio cardiorespiratorio completo nel novero degli accertamenti cui sottoporre di routine i soggetti candidati all'impianto di pacemaker.

Il messaggio clinico

Il problema sostanziale sollevato da questo studio non è tanto se il riconoscere la presenza di eventi respiratori durante il sonno possa evitare l'impianto di pacemaker nei pazienti candidabili secondo le raccomandazioni correnti. Anche nell'eventualità che uno studio condotto in CPAP mostri la correzione delle aritmie, sarebbe comunque imprudente lasciare il paziente sprovvisto di un presidio terapeutico salvavita quale il pacemaker, specie perché è ben noto che gran parte dei pazienti non utilizzano il supporto CPAP per l'intera durata della notte o anche ne interrompono transitoriamente l'uso a causa di episodi rinitici, problemi di tollerabilità della interfaccia e presenza di altri effetti collaterali. Ci pare tuttavia fondamentale il messaggio che l'impianto *per se* del pacemaker lascia completamente priva di trattamento un'importante patologia concomitante, quella appunto legata ai disturbi respiratori nel sonno, fenomeni notoriamente associati a elevato rischio e incidenza di morbilità e mortalità cardiovascolare. Il fatto che i tre quarti dei pazienti osservati non presentino sonnolenza diurna comporta maggiori difficoltà non solo nell'individuazione all'esame clinico del paziente con disturbi respiratori nel sonno, ma anche nell'accettazione del trattamento con CPAP ove indicata. Infatti viene per lo più a mancare il riscontro del miglioramento soggettivo dei sintomi diurni, che rappresenta uno dei capisaldi dell'aderenza individuale al trattamento. Se il paziente ha una cardiopatia ischemica conclamata o un'insufficienza cardiaca congestizia, il trattamento con CPAP dovrebbe sempre essere proposto, in accordo con le raccomandazioni correnti condivise anche nel nostro paese (vedi AIPO), in tutti quei pazienti che presentano più di 10 eventi respiratori di tipo ostruttivo per ora di sonno.

abraghiroli@fsm.it

Pneumologia interventistica

Sicurezza nell'uso di polvere di talco per la pleurodesi nei versamenti pleurici neoplastici maligni: studio prospettico multicentrico

Safety of Pleurodesis with Talc Poudrage in Malignant Pleural Effusion: a Prospective Cohort Study

Janssen J.P.; Collier G.; Astoul P.; Tassi G.F.; Noppen M.; Rodriguez-Panadero F.; Loddenkemper R.; Herth F.J.; Gasparini S.; Marquette C.H.; Becke B.; Froudarakis M.E.; Driesen P.; Bolliger C.T.; Tschopp J.M.

The Lancet 2007; 369: 1535-1539

L'Abstract originale

Background

Talc is the most effective chemical pleurodesis agent for patients with malignant pleural effusion. However, concerns have arisen about the safety of intrapleural application of talc, after reports of development of acute respiratory distress syndrome in 1-9% of treated patients. Our aim was to establish whether use of large-particle-size talc is safe in patients with malignant pleural effusion.

Methods

We did a multicentre, open-label, prospective cohort study of 558 patients with malignant pleural effusion who underwent thoracoscopy and talc poudrage with 4 g of calibrated French large-particle talc in 13 European hospitals, and one in South Africa. The primary endpoint was the occurrence of acute respiratory distress syndrome after talc pleurodesis.

Findings

No patients developed acute respiratory distress syndrome (frequency 0%, one-sided 95% CI 0-0.54%). 11 (2%) patients died within 30 days. Additionally, seven patients had non-fatal post-thoracoscopy complications (1.2%), including one case of respiratory failure due to unexplained bilateral pneumothorax.

Interpretation

Use of large-particle talc for pleurodesis in malignant pleural effusion is safe, and not associated with the development of acute respiratory distress syndrome.

L'Abstract tradotto

Background

Il talco è l'agente chimico più efficace nell'indurre pleurodesi. Tuttavia vi sono ancora dubbi circa la sicurezza del suo impiego dopo la pubblicazione di lavori in cui si descriveva insorgenza acuta di una insufficienza respiratoria nell'1-9 % dei casi trattati. Lo scopo del nostro lavoro è stabilire se l'uso di talco composto da particelle grossolane sia privo di effetti collaterali nei pazienti con versamento pleurico di natura neoplastica maligna.

Metodi

Studio prospettico multicentrico open-label su 558 pazienti che presentano versamento pleurico neoplastico maligno e sono sottoposti a toracoscopia e talc poudrage con 4 gr di talco francese costituito da particelle grossolane e calibrate; studio condotto in 13 Ospedali europei ed un Ospedale del Sud Africa. Endpoint primario era la comparsa di insufficienza respiratoria acuta dopo il talcaggio.

Risultati

Nessun paziente ha sviluppato insufficienza respiratoria acuta. Undici pazienti (2%) morirono entro 30 giorni. Inoltre 7 pazienti (1,2%) hanno sviluppato complicanze correlate alla toracoscopia, incluso un caso di insufficienza respiratoria acuta secondaria a un evento di pneumotorace bilaterale non spiegabile con la pratica toracoscopica.

Interpretazione

L'uso di talco composto da particelle grossolane per la pleurodesi nei versamenti pleurici neoplastici maligni è sicuro e non è associato a comparsa di sindrome da distress respiratorio acuto.

Il commento editoriale
di Venerino Poletti

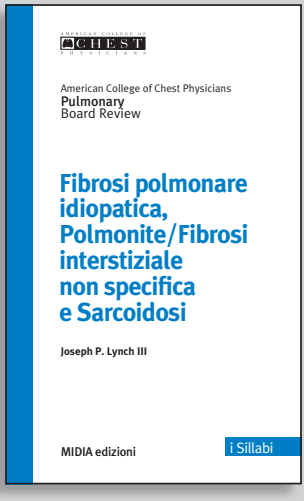
È possibile trattare i sintomi derivati da un versamento pleurico neoplastico maligno con una pleurodesi; la obliterazione del cavo pleurico può prevenire l'accumulo di liquido di natura essudativa e ridurre la dispnea e la tosse. La pleurodesi con talco è ampiamente praticata e, in corso di pleuroscopia medica, è oggi considerata come il trattamento palliativo di prima scelta. I risultati migliori si ottengono in soggetti non precedentemente sottoposti a radioterapia, in quelli il cui polmone è completamente riespandibile, in pazienti con indice di Karnofsky > 60% e con body mass index > 25 Kg/m^2 (Steger V, Ann Thorac Surg 2007).
Il meccanismo d'azione per cui il talco induce la adesione dei foglietti pleurici non è ancora ben conosciuto; esso comunque determina una importante riduzione della attività angiogenetica all'interno del cavo pleurico di soggetti che presentano versamento pleurico neoplastico. In passato alcuni autori tuttavia hanno riportato casi che sviluppavano un quadro di ARDS, a volte mortale, dopo pleurodesi con talco.
Il concetto, comunque, che le dimensioni delle particelle di talco utilizzato fossero l'elemento di primaria importante per la osservazione di tale complicanze era già stato discusso in letteratura: la disseminazione di particelle di talco praticamente in tutti gli organi era documentabile solo nei casi in cui si utilizzava talco composto da granuli di piccolo calibro e non nei pazienti in cui si era utilizzato talco calibrato composto da particelle grossolane (talco francese). È stato dimostrato anche che il talco composto da particelle più piccole è capace di indurre una significativa e più importante risposta infiammatoria.

Il messaggio clinico

Questo studio clinico internazionale multicentrico libera definitivamente i clinici dalle paure circa l'utilizzo del talco francese nella induzione della pleurodesi, dimostrando che il rischio di comparsa di gravi complicanze respiratorie (ARDS) nel paziente trattato è praticamente nullo.

v.poletti@ausl.fo.it

Collana
i Sillabi

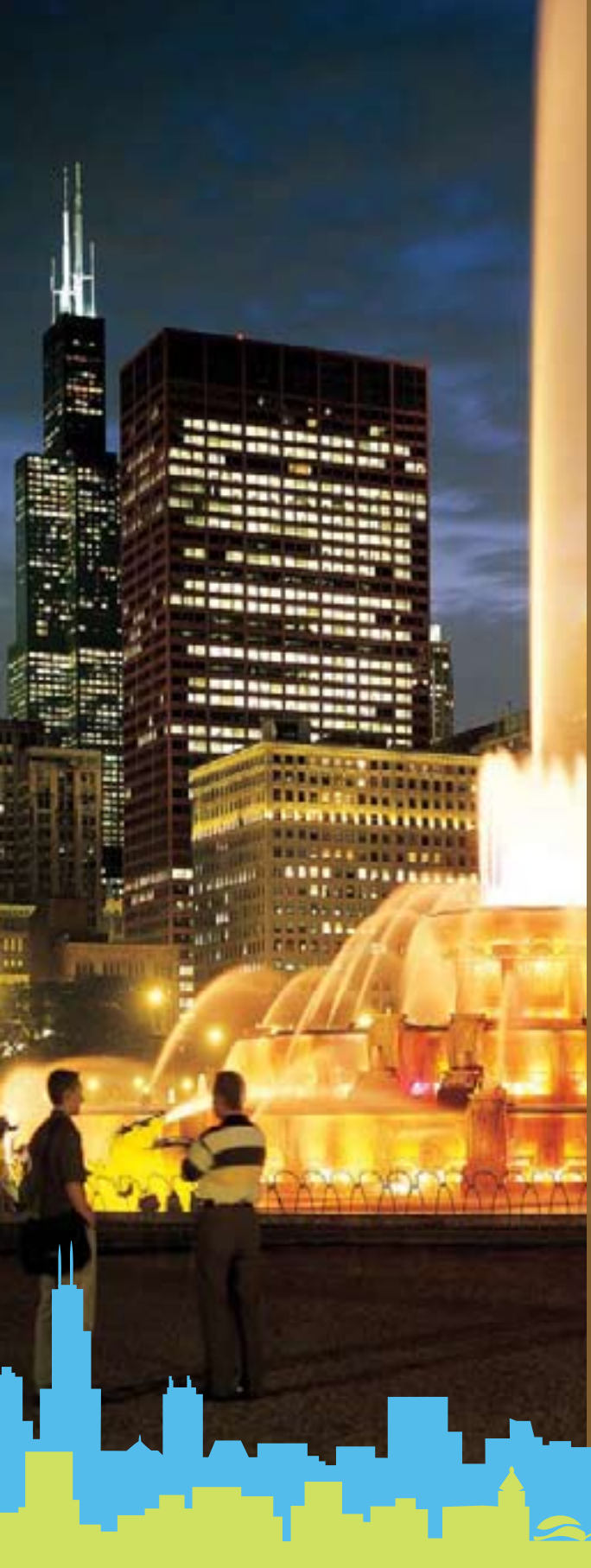


Direttamente a casa tua

Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

o acquista online sul sito www.midiaonline.it

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it



CHEST 2007

October 20 - 25, 2007

Chicago, Illinois

Update your medical knowledge.

Improve your practice management skills.

Maximize the care you provide your patients.

Network with other health professionals.

Explore Chicago, where diverse attractions and options make it your kind of town.

Learn more about the year's best learning opportunity in chest and critical care medicine.

www.chestnet.org
(800) 343-2227 or (847) 498-1400

AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS®

THE CHEST FOUNDATION™

Infezioni/TBC

L'associazione di antibioticoterapia migliora la sopravvivenza in pazienti affetti da polmoniti acquisite in comunità

Combination Antibiotic Therapy Improves Survival in Patients with Community-acquired Pneumonia

Rodríguez A.; Mendia A.; Sirvent J.M.; Barcenilla F., De la Torre-Prados M.V., Solé-Violán J., Rello J.

Crit Care Med. 2007 Jun; 35(6): 1493-1498

L'Abstract originale

Objective

To assess whether combination antibiotic therapy improves outcome of severe community-acquired pneumonia in the subset of patients with shock.

Design

Secondary analysis of a prospective observational, cohort study.

Setting

Thirty-three intensive care units (ICUs) in Spain.

Patients

Patients were 529 adults with community-acquired pneumonia requiring ICU admission.

Interventions

None.

Measurement and Main Results

Two hundred and seventy (51%) patients required vasoactive drugs and were categorized as having shock. The effects of combination antibiotic therapy and monotherapy on survival were compared using univariate analysis and a Cox regression model. The adjusted 28-day in-ICU mortality was similar (p = 0.99) for combination antibiotic therapy and monotherapy in the absence of shock. However, in patients with shock, combination antibiotic therapy was associated with significantly higher adjusted 28-day in-ICU survival (hazard ratio, 1.69; 95% confidence interval, 1.09-2.60; p = 0.01) in a Cox hazard regression model. Even when monotherapy was appropriate, it achieved a lower 28-day in-ICU survival than an adequate antibiotic combination (hazard ratio, 1.64; 95% confidence interval, 1.01-2.64).

Conclusions

Combination antibiotic therapy does not seem to increase ICU survival in all patients with severe community-acquired pneumonia. However, in the subset of patients with shock, combination antibiotic therapy improves survival rates.

L'Abstract tradotto

Obiettivo

Valutare se l'associazione di antibiotici migliora il risultato terapeutico in un sottogruppo di pazienti affetti da polmoniti acquisite in comunità (CAP) di grado severo associate a shock.

Disegno di studio

Analisi secondaria di uno studio di coorte prospettico, osservazionale.

Setting

33 Unità di Terapia Intensiva (UTI), in Spagna.

Pazienti

529 adulti affetti da CAP nei quali era necessario il ricovero in terapia intensiva.

Interventi

Nessuno.

Misure e risultati principali

In 270 pazienti (51%), che erano classificati come pazienti in stato di shock, si rendeva necessario

un trattamento con farmaci vasoattivi. L'effetto sulla sopravvivenza legato al trattamento antibiotico in associazione o in monoterapia è stato confrontato utilizzando una analisi univariata e il modello di regressione secondo Cox.
La percentuale di mortalità, aggiustata a 28 giorni in UTI, era simile (p = 0,99) indipendentemente dalla strategia terapeutica nei casi che non presentavano shock. Tuttavia, nei pazienti con shock il trattamento con un'associazione di antibiotici era abbinato, secondo il modello di regressione del rischio di Cox, a una sopravvivenza maggiore (HR, 1,69; 95% CI 1,09-2,60; p = 0,01). Inoltre, in questi casi particolari, anche se la monoterapia era adeguata, si associava a una sopravvivenza in UTI inferiore a quella ottenibile con un trattamento basato su adeguata associazione di antibiotici (HR, 1,64; 95% CI, 1,01-2,64).

Conclusioni

L'associazione di antibiotici non sembra perciò accrescere la sopravvivenza di tutti i pazienti con CAP grave e ricoverati in terapia intensiva. Tuttavia l'associazione di antibiotici è in grado di migliorare la percentuale di sopravvivenza nel solo gruppo di pazienti che presentano shock.

Il commento editoriale
di Alfredo Potena

Gli errori nella prescrizione di antibiotici sono frequenti e vanno dal trattamento delle semplici colonizzazioni batteriche alla terapia empirica sub-ottimale, dall'impiego di associazioni inappropriate agli errori di dosaggio e di durata della somministrazione. Un altro limite significativo all'impiego dell'antibiotico-terapia è rappresentato da una scarsa considerazione delle potenziali resistenze batteriche (presenti o che si possono rapidamente instaurare), alla differente diffusibilità tissutale dei farmaci, all'interazione tra molecole, agli effetti collaterali e, per finire ma non ultimo, al costo. La rilettura di uno studio di coorte attraverso una analisi post hoc, ci fornisce un'idea di cosa ci si possa attendere da una terapia e di quali siano i massimi vantaggi ottenibili da un utilizzo appropriato del trattamento antibiotico. Il regime monoterapeutico, più spesso prescritto nei pazienti della coorte di studio, era rappresentato da β-lattamici (48,2%) e fluorochinoloni (42%).
Le associazioni maggiormente utilizzate erano, invece, β-lattamici-macrolidi (48,5%) e β-lattamici/fluorochinoloni (20%).
Ai fini di un indicatore importante quale è la sopravvivenza, non sembra necessario somministrare necessariamente al paziente che presenta forme severe di CAP due o tre antibiotici, quanto piuttosto adottare il farmaco più indicato sulla scorta delle indicazioni cliniche o microbiologiche.

Il messaggio clinico

È molto probabile che nei prossimi 10 anni non siano disponibili, sul mercato farmaceutico, nuove molecole di antibiotici. Per fronteggiare evidenti difficoltà cliniche legate allo sviluppo di resistenze da parte delle specie microbiologiche più aggressive sarà dunque utile (se non necessario) implementare strategie legate ad un appropriato impiego delle molecole disponibili, dei dosaggi dei farmaci, dei tempi e delle modalità di somministrazione.
Troppo spesso nella pratica clinica quotidiana si ricorre alla associazione di due o tre molecole di antibiotici senza considerare l'esistenza o meno di effetti sinergici o le peculiari caratteristiche farmacocinetiche.
Lo studio suggerisce che solo in pazienti con CAP grave e shock la associazione di antibiotici migliora la sopravvivenza nell'area critica, mentre in tutte le altre situazioni di CAP i risultati tra monoterapia o associazione sono del tutto sovrapponibili. I risultati della analisi di Rodriguez concordano con quelli di precedenti studi nei quali il risultato migliore nei pazienti che sviluppano shock si otteneva associando ad una cefalosporina di 3ª generazione un secondo antibiotico.
La raccomandazione per il trattamento di pazienti con CAP che sviluppano shock è, in ogni caso, quella di iniziare subito con un'associazione di due antibiotici.

pta@unife.it

Oncologia polmonare

Corticosteroidi inalatori e rischio di tumore del polmone tra i pazienti con BPCO

Inhaled Corticosteroids and Risk of Lung Cancer among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Tanyalak Parimon; Jason W. Chien; Chris L. Bryson; Mary B. McDonell; Edmunds M. Udris; David H. Au

Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 712-719

L'Abstract originale

Rationale and Objectives

Lung cancer is a frequent cause of death among patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). We examined whether the use of inhaled corticosteroids among patients with COPD was associated with a decreased risk of lung cancer.

Methods

We performed a cohort study of United States veterans enrolled in primary care clinics between December 1996 and May 2001. Participants had received treatment for, had an International Classification of Disease, 9th edition, diagnosis of, or a self reported diagnosis of COPD. Patients with a history of lung cancer were excluded. To be exposed, patients must have been at least 80% adherent to inhaled corticosteroids. We used Cox regression models to estimate the risk of cancer and adjust for potential confounding factors.

Findings

We identified 10,474 patients with a median follow-up of 3,8 years. In comparison to nonusers of inhaled corticosteroids, adjusting for age, smoking status, smoking intensity, previous history of non-lung cancer malignancy, coexisting illnesses, and bronchodilator use, there was a dose-dependent decreased risk of lung cancer associated with inhaled corticosteroids (ICS dose < 1,200 ug/d: adjusted HR, 1.3; 95% confidence interval, 0.67-1.90; ICS dose > 1.200 ug/d: adjusted HR, 0.39; 95% confidence interval, 0.16-0.96). Changes in cohort definitions had minimal effects on the estimated risk. Analyses examining confounding by indication suggest biases in the opposite direction of the described effects.

Interpretation

Results suggest that inhaled corticosteroids may have a potential role in lung cancer prevention among patients with COPD. These initial findings require confirmation in separate and larger cohorts.

L'Abstract tradotto

Razionale ed obiettivi

Il tumore del polmone è una causa frequente di morte fra i pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). Abbiamo valutato se l'uso di corticosteroidi inalatori tra i pazienti con la BPCO fosse associato alla diminuzione del rischio di sviluppare il tumore del polmone.

Metodi

Abbiamo eseguito uno studio di coorte dei veterani negli Stati Uniti registrati nelle cliniche di cure primarie fra il dicembre 1996 e maggio 2002. I partecipanti ricevevano un trattamento per diagnosi di BPCO (secondo la classificazione ICD 9) o per una diagnosi riferita di BPCO.
I pazienti con una storia di tumore del polmone furono esclusi. Per essere inclusi i pazienti dovevano avere una aderenza alla terapia con steroidi inalatori almeno superiore all'80%. Usiamo un modello di regressione di Cox per valutare il rischio di tumore e aggiustare i dati per potenziali fattori confondenti.

Risultati

Sono stati identificati 10474 pazienti con una mediana di follow-up medio di 3,8 anni. Rispetto ai pazienti che non utilizzavano gli steroidi inalatori, aggiustati per età, stato di fumatore o meno, numero di sigarette fumate, anamnesi di neoplasie non polmonari, patologie coesistenti e uso di broncodilatatori, i soggetti che facevano uso di steroidi inalatori presentavano una riduzione di rischio dose-dipendente a sviluppare il tumore del polmone (ICS dose < 1200 ug/die: HR 1,3 con 95% IC 0,67-1,9; ICS dose > 1200 ug/die: HR 0,39; 95% IC 0,16-0,96). Modifiche nella definizione della coorte hanno scarsi effetti sul rischio stimato.

Interpretazione

I risultati suggeriscono che i corticosteroidi inalatori possono avere un ruolo potenziale nella prevenzione del tumore del polmone fra i pazienti con BPCO. Tali risultati preliminari richiedono conferme in coorti diverse e più numerose.

Il commento editoriale
di Lucio Michieletto

Il tumore del polmone è la più comune causa di morte per malattie neoplastiche e da sola provoca più decessi di quanti ne causino cumulativamente il cancro di mammella, prostata e colon. La neoplasia del polmone è inoltre diventata la causa più comune di decesso fra i soggetti affetti da BPCO.
Il link fra BPCO e tumore del polmone non tanto risiede nella possibile eziologia comune (il fumo), in quanto studi condivisi hanno evidenziato che per ogni livello di esposizione al fumo i pazienti con BPCO concomitante presentano un rischio maggiore di sviluppare il tumore. Pare invece esista un collegamento legato allo stato di infiammazione locale e sistemica che trova nella BPCO.
L'infiammazione cronica polmonare è infatti in grado di provocare ripetuti cicli di danno/riparazione cellulare con elevato turn-over e conseguente facilità di propagazione di errori genetici, *primum movens* dello sviluppo della neoplasia.
I corticosteroidi inalatori (ICS) sono certamente in grado di promuovere una riduzione della infiammazione locale e sistemica, come dimostrato dalla riduzione dei marcatori sistemici di infiammazione nei pazienti trattati con tali farmaci.
Il presente studio identifica una coorte di pazienti affetti da BPCO e trattati con ICS in cui si osserva una riduzione (dose-dipendente) del rischio di sviluppare tumore del polmone. L'assunto teorico dello studio analizzato è quindi quello che gli ICS, riducendo lo stato infiammatorio nei pazienti con BPCO, siano parimenti in grado di ridurre il rischio di sviluppo di tumore polmonare.
Le principali limitazioni dello studio fanno tuttavia riferimento al mancato controllo diretto della reale assunzione di ICS da parte dei pazienti, alla mancata conferma spirometrica della diagnosi di BPCO, al ridotto numero di donne inserite nell'analisi, il che impedisce di estendere il risultato al sesso femminile nel quale, tra l'altro, vi è una più bassa associazione fra BPCO e tumore del polmone.

Il messaggio clinico

La chemioprevenzione del tumore polmonare potrebbe essere la strada del futuro per favorire una riduzione del tasso di mortalità (praticamente invariato negli ultimi 30 anni) legato a questa patologia. A tutt'oggi la diagnosi precoce e lo screening non si sono infatti ancora dimostrati efficaci in tal senso. Gli ICS potrebbero essere i primi farmaci utili per questa prevenzione ma sono necessari ulteriori studi controllati con valore prospettico e follow-up più lungo per coglierne la reale utilità ed efficacia. Ciononostante, non si ravvedono al momento elementi definitivi per consigliare l'utilizzo di ICS con lo scopo di prevenire l'insorgenza del tumore del polmone nei pazienti affetti da BPCO.

jody1961@libero.it

Dagli atti dell'ERS

Stoccolma, 15-19 settembre 2007

European Respiratory Society, Annual Congress

L'associazione budesonide/formoterolo come terapia di mantenimento e al bisogno nell'asma non controllato rispetto a dosi elevati di salmeterolo/fluticazone: lo studio in doppio cieco AHEAD

Budesonide/Formoterol as Maintenance and Reliever Therapy in Uncontrolled Asthma Compared with High Dose Salmeterol/Fluticasone: the AHEAD Double-blind Study

J. Bousquet[1], L.-P.Boulet[2], AHEAD Investigators
[1] Hôpital Arnaudde Villeneuve 371, Avenue du Doyen Gaston Giraud, Montpellier, France
[2] Institute de Cardiologie et de Pneumologie de L'Hôpital Laval, Québec, Canada

Premessa: La terapia Symbicort SMART® [Budesonide/formoterolo (B/F, Symbicort®) Maintenance and Reliever Therapy] migliora il controllo dell'asma rispetto ai regimi a dose fissa con ICS/LABA, ma non è stato verificato se questo approccio terapeutico sia più efficace rispetto a dosi elevate di salmeterolo/fluticasone (S/F, Seretide™) più SABA.
Metodi: 2309 pazienti con asma sintomatico (età ≥ 12 anni; FEV_1 ≥ 50% predetto) sono stati randomizzati a ricevere per 6 mesi dosi inalatorie di B/F 160/4,5 mg/inalazione bid più B/F al bisogno (SMART) o 1 inalazione di S/F 50/500 mg/inalazione bid più SABA al bisogno. L'outcome primario era il tempo della prima grave riacutizzazione.
Risultati: È stato osservato una riduzione non significativa pari al 18% (p = 0,12) nel rischio di una prima riacutizzazione nel trattamento SMART vs S/F. Differenze significative sono state rilevate a favore di SMART per tutte le analisi secondarie di riacutizzazione. Il tasso di riacutizzazioni era diminuito del 21% con il trattamento SMART vs S/F (25 vs 31 eventi per 100 pazienti/anno; p = 0,039), e il tasso di ospedalizzazioni/visite in PS del 31% (39 vs 59 eventi per 100 pazienti/anno; p = 0,046). Non furono rilevate differenze per le variabili correlate al controllo giornaliero dell'asma. I pazienti randomizzati allo SMART assunsero dosi medie inferiori di ICS [792 mg/die budesonide (equivalente BDP = 1238 mg/die) vs 1000 mg/die fluticasone (equivalente BDP = 2000 mg/die) con S/F; p < 0,0001]. Entrambi i trattamenti furono ben tollerati.
Conclusioni: SMART è un approccio terapeutico più efficace rispetto a quello con alte dosi di S/F più SABA, e riduce l'incidenza di riacutizzazione fornendo un analogo controllo quotidiano dei sintomi di asma.

L'immunoterapia specifica con allergeni risulta più sicura di quanto ritenuto in passato, se eseguita in modo corretto

Specific Allergen Immunotherapy Might be Safer than Previous Assumed when Performed Correct

F. Madsen[1,2], L. Frølund[1,2], M. Christensen[3], A. Frost[4], U. Søes-Petersen[5]
[1] Ellsinore, Allergy and LungClinic, Ellsinore, Denmark
[2] Hellerup, Allergyand Lung Clinic, Hellerup, Denmark
[3] Åbenrå, Lung & Allergy Clinic, Åbemnrå, Denmark

Premessa: Le malattie allergiche del sistema respiratorio costituiscono un problema in aumento. Il trattamento farmacologico è indicato in presenza di terapia preventiva fallimentare. Sebbene gli antiistaminici e gli steroidi siano sicuramente efficaci nel prevenire i sintomi, molti pazienti avanzano motivazioni razionali e irrazionali per evitare i

VISTI A STOCCOLMA

trattamenti con farmaci. L'immunoterapia specifica (TIS), nonostante la sua efficacia indiscutibile, ha ottenuto solo un ruolo limitato nel trattamento e nella prevenzione delle malattie allergiche. Ciò è sconcertante. La TIS è un trattamento datato, efficace e ben definito. Perchè allora non ci siamo ancora liberati dei suoi effetti collaterali? Cinque allergologi esperti hanno definito un sistema sentinella di allerta al fine di monitorare gli effetti collaterali e di elaborare analisi strutturate entro le 24 ore.
Metodi: Abbiamo raccolto mensilmente i dati e calcolato il rischio di SAE (grave evento avverso). Abbiamo cercato di collegare tutte le varie procedure. Le iniezioni di più di un allergene per paziente furono eseguite senza l'intervallo di 30 minuti raccomandato dall'EAACI.
Risultati: Abbiamo eseguito 20.000 iniezioni da maggio 2004 senza nessun SAE. Abbiamo registrato due reazioni di grado 3. Il rischio massimale per un SAE (grado 4) risultò < 0,18 /1000 iniezioni (< 2 per 10.000 iniezioni).
Discussione: SAE nel corso di TIS potrebbe essere dovuto ad errori nelle procedure e non dovrebbe rappresentare una parte intrinseca inevitabile del trattamento. È stato molto difficile discutere questo fatto, ma la documentazione per una sicurezza più elevata della corretta esecuzione della TIS è in aumento e non esiste razionale per un intervallo tra iniezioni di più di un allergene.
Conclusioni: La TIS risulterebbe più sicura di quanto finora ritenuto. La discussione di errori spiacevoli che portano alla comparsa di SAE dovrebbe essere facilitata e sostenuta dalle società scientifiche.

Effetto della storia di riacutizzazioni sulla risposta al trattamento nello studio TORCH

Effect of Exacerbation History on Response to Treatment in the TORCH Trial

C.R. Jenkins[1], P. Calverley[2], J. Anderson[3], G. Ferguson[4], P. Jones[5], J. Vestbo[6], J. Yates[7], B. Celli[8]
[1] Woolcock Institute of Medical Research, Concorde Hospital, Sydney, Australia
[2] Dept of Medicine, University Hospital Aintree, Liverpool, United Kingdom
[3] Statistics and Programming, GSKR&D, Greenford, United Kingdom
[4] Pulmonary Research, Institute of Southeast Michigan, Livonia, MI, United States
[5] Dept of Physiological Medicine, St George's University of London, London, United Kingdom
[6] North West Lung Centre, Wythenshawe Hospital, Manchester, United Kingdom
[7] Respiratory MDC,GSKR&D, RTP, NC, United States
[8] Pulmonary and Critical Care Division, Caritas-StElizabeth's Medical Centre, Boston, MA, United States

Premessa: La terapia con ICS è attualmente raccomandata nella linee guida ma solo nei pazienti con sintomi, FEV_1 < 50% predetto e anamnesi di riacutizzazioni ripetute. Abbiamo voluto verificare l'impatto della storia di riacutizzazioni sulla riduzione delle stesse nello studio TORCH (SCO30003).
Metodi: 6112 pazienti con BPCO (FEV_1 < 60%) hanno assunto per 3 anni bid: salmeterolo/fluticasone propionato (SFC 50/500 mcg), fluticasone propionato (FP 500 mcg), salmeterolo (SAL 50 mcg) o placebo (PL).
Risultati: Il 57% aveva riferito almeno una riacutizzazione moderata/severa nel precedente anno (25% una, 32% due o più). I tassi di riacutizzazione furono analizzati utilizzando un modello binomiale negativo.

	PL	SAL	FP	SFC
Riacutizzazioni anno precedente = 0 Tasso medio aggiustato	0,78	0,69	0,65	0,64
% riduzione vs PL (IC 95%)		12 (–2,24)	17 (4,28)	19 (6,29)
Riacutizzazioni anno precedente = 1 Tasso medio aggiustato	1,20	1,04	1,01	0,89
% riduzione vs PL (IC 95%)		13 (–2,26)	16 (1,28)	26 (13,37)
Riacutizzazioni anno precedente ≥ 2 Tasso medio aggiustato	1,75	1,41	1,38	1,21
% riduzione vs PL (IC 95%)		20 (8,30)	21 (10,31)	31 (21,39)

VISTI A STOCCOLMA

Abbiamo anche effettuato un test di interazione per verificare se lo schema dell'effetto del trattamento su tutti i 4 gruppi fosse diverso sulla base della storia di riacutizzazioni. Nei pazienti con una storia di riacutizzazioni più frequenti c'era una tendenza a tassi complessivi più elevati e un effetto maggiore del trattamento. Comunque non vi era alcuna interazione significativa tra storia pregressa di riacutizzazioni ed effetto del trattamento (p = 0,34).
Conclusioni: Sebbene la storia di riacutizzazioni resti un fattore predittivo importante per i futuri episodi, le riduzioni nei tassi associati al trattamento (SFC,FP e SAL) non dipendono da una storia di riacutizzazioni frequenti. Questi risultati hanno importanti implicazioni nella gestione dei pazienti BPCO.

Il tiotropium (T) e la combinazione fluticasone/salmeterolo (FSC) non provocano desaturazioni ossiemoglobiniche nei BPCO

Tiotropium (T) and Fluticasone/Salmeterol Combination (FSC) do not Cause Oxygen Desaturation in COPD

F. Andò[1], P. Ruggeri[1], G. Girbino[1], M. Cazzola[2]
[1] Department of Clinical and Experimental Medicine and Pharmacology, University of Messina, Messina, Italy
[2] Department of Internal Medicine, University of Rome "Tor Vergata", Rome, Italy

Premessa: Abbiamo documentato che T è meno probabile che induca desaturazioni ossiemoglobiniche nei pazienti BPCO stabili rispetto ai $ß_2$-agonisti a lunga durata d'azione (LABAs) e che la somministrazione dell'associazione di LABA + corticosteroide inalatorio (ICS) riduce i potenziali effetti acuti del LABA sulla tensione dei gas ematici.
Metodi: In questo studio abbiamo confrontato gli effetti acuti di T (18 mg) e FSC (250/50 mg) sui gas arteriosi in 20 pazienti con BPCO stabile. Ogni soggetto era studiato in 2 giorni distinti, separati tra loro da almeno 4 giorni. I campioni di sangue furono raccolti appena prima dell'inalazione e a 15, 30, 60, 180 e 360 min dopo l'inalazione e in concomitanza sono stati registrati anche i parametri spirometrici. Come atteso, entrambi i trattamenti hanno migliorato in modo significativo il FEV_1 (le modifiche maggiori furono: 0,20L, 95% IC: 0,13-0,27 a 360 min dopo T; e 0,13 L, 95% IC: 0,06-0,19 a 180 min dopo FSC).
Risultati: Le modificazioni maggiori rispetto al basale nella Pa_{O_2} furono: –1,7 (95% IC: da –4,0 a 0,6) mmHg, p = 0,134, dopo T; –0,8 (95% IC: da –2,2 a 0,6) mmHg, dopo FSC. Entrambe le modifiche furono osservate dopo 15 min. Entrambi i prodotti provocarono una piccola caduta nella Pa_{CO_2} (modifiche maggiori: –1,9 [95% IC da –3,2 a –0,6] mmHg, p = 0,005 a 60 min dopo T; e –2,4 [95% IC: da –3,5 a –1,3] mmHg, p = 0,0002 a 180 min dopo FSC).
Conclusioni: Questi risultati indicano che sia T che FSC sono in grado di indurre una broncodilatazione significativa e durevole senza aver effetto sui gas arteriosi. Conferma inoltre che l'impatto di T sulla Pa_{O_2} è minimo e senza significato clinico, e che l'aggiunta di un LABA all'ICS può ridurre l'effetto acuto potenzialmente pericoloso del LABA sui gas ematici.

La modifica del BODE index a 1 anno predice le modifiche nel SGRQ a 3 anni nei pazienti BPCO

Change in BODE Index at 1 Year Predicts Changes in SGRQ at 3 Years in Patients with COPD

C. Cote[1], L. Dordelly[1], B. Celli[2]
[1] Medicine, Respiratory Disease Section, Bay Pines Veterans Administration Health Care System, Bay Pines, FL, United States
[2] Reasearch and Development, Bay Pines Research Foundation, Bay Pines, FL, United States
[3] Medicine, Pulmonary & Critical Care, St.Elizabeth's Medical Center, Boston, MA, United States

Premessa: Il BODE index riflette cambiamenti delle modifiche della malattia nei BPCO. La relazione tra le modifiche del BODE e quelle dei punteggi del SGRQ nel tempo non sono state esplorate.
Metodi: 123 pazienti BPCO appartenenti ad una coorte dello studio BODE che sono sopravvissuti almeno 3 anni nel follow up sono stati inclusi in questa analisi. Abbiamo registrato i valori demografici, lo stato di fumatore, lo scambio dei gas, le comorbilità, tutti componenti del BODE index e del SGRQ.

VISTI A STOCCOLMA

Gruppi n = 123	Punteggi totali SGRQ %					
	Ingresso	Valore p	1 anno	Valore p	3 anni	Valore p
BODE invariato o migliorato	47 ± 21	0,13	48 ± 22	0,01	48,2 ± 21	0,004
BODE peggiorato	52 ± 19		58 ± 17		59,8 ± 19	

BODE e SGRQ furono misurati in condizioni basali ed in modo prospettico a cadenza annuale per 3 anni, insieme ai dati sulle ospedalizzazioni. Sulla base del delta BODE ad 1 anno, i pazienti furono raggruppati in stabili (nessuna modifica o migliorati) e peggiorati (modifica nel BODE index > 1).
Risultati: I pazienti erano 94% maschi con un BODE index di 3,7 ± 2,2 e un punteggio totale SGRQ% di 49,2 ± 19. Dopo 1 anno, la maggior parte dei pazienti (68%) era invariata o migliorata e il 32% peggiorata. Il delta BODE per i gruppi a 1 anno era: –0,8 ± 0,93 vs 1,72 ± 1, e a 3 anni: –0,11 ± 1,6 vs 1,67 ± 1,4 (p = 0,0000001). I punteggi totali del SGRQ% a 3 anni erano significativamente più elevati tra i pazienti in peggioramento = 58 ± 18 vs 46 ± 21 (p = 0,004). I tassi di ospedalizzazione risultarono più elevati tra i pazienti con un BODE in peggioramento (1,2 vs 0,44, p = 0,01), con una correlazione tra il delta BODE a 3 anni e le ospedalizzazioni = 0,19 (p < 0,03).
Conclusioni: Le modifiche del BODE index a 1 anno predicono il peggioramento della qualità della vita verificata con il SGRQ a 3 anni. Le modificazioni del BODE sembrano correlate alle ospedalizzazioni per riacutizzazione di BPCO.

Morbilità respiratoria precoce in una coorte di nascite multiculturali: lo studio "Generation R"

Early Respiratory Morbidity in a Multicultural Birth Cohort: the Generation R Study

C. Gabriele[1,2], V. Joaddoe[1], A. Hofman[1], P. Merkus[2], J. DeJongste[2]
[1] The Generation R Study, Erasmus University Medical Centre, Rotterdam, Netherlands
[2] Pediatric Respiratory Medicine, Erasmus University Medical Centre, Rotterdam, Netherlands

I fattori genetici e le esposizioni pre- e post-natali influenzano lo sviluppo di sintomi respiratori nei primi mesi di vita. Abbiamo indagato se l'etnia possa interferire sul rischio di morbilità respiratoria precoce.
Metodi: "Generation R" è una coorte di nascite multiculturali a Rotterdam. Abbiamo verificato l'esposizione a fattori di rischio per morbilità respiratoria con un questionario somministrato in modo longitudinale durante la gravidanza e all'età di 1 e 6 mesi dei neonati. Abbiamo utilizzato la regressione logistica per indagare la relazione tra l'etnia e i sintomi delle vie aeree inferiori (LRS: tosse, sibili, dispnea) a 1 e 6 mesi, controllando anche per altri fattori rilevanti. I risultati sono riportati come odds ratio aggiustati [OR (95% IC)].
Risultati: Avevamo dati per 3287 neonati a 1 mese (Olanda (D) = 2568, Capo Verde (CV) = 72, Marocco (M) = 153, Antille Olandesi (DA) = 89, Suriname (S) = 213, Turchia (T) = 192) e per 2555 neonati a 6 mesi di età (D = 2,021, CV = 41, M = 110, DA = 70, S = 156, T = 157). Rispetto a quella olandese, l'etnia marocchina si associava ad un rischio inferiore di sintomi respiratori a 1 mese di età [OR = 0,7 (0,5-0,9)]. Il genere maschile [OR = 1,2 (1,1-1,4)], il fumo della madre in gravidanza [OR = 1,2 (1,1-1,5)] e l'atopia materna [OR = 1,2 (1,1-1,4)] erano fattori di rischio indipendente per LRS a 1 mese. L'appartenenza ad etnie marocchina, surinamese e turca, rispetto a quella olandese, riduceva in modo significativo il rischio di LRS a 6 mesi di età [rispettivamente: OR = 0,5 (0,3-0,7), 0,5 (0,4-0,7) e 0,5 (0,4-0,7)].
Conclusioni: I sintomi respiratori inferiori nei primi 6 mesi di vita erano associati in modo indipendente all'etnia ed erano meno frequentemente riportati nei bambini di etnia non olandese. Resta da definire se i riscontri riportati riflettano differenze effettive.

European Respiratory Society

Annual Congress

October 4–8, 2008

European Respiratory Society

Berlin – Germany

Abstract submission deadline: February 21, 2008

General information: ERS Headquarters ❙ 4, Ave Sainte-Luce ❙ 1003 Lausanne ❙ Switzerland
Tel. +41 21 213 01 01 ❙ Fax: +41 21 213 01 00 ❙ E-mail: info@ersnet.org

www.ersnet.org

Premio AIST 2008

Invia un lavoro su ambiente, tosse e malattie respiratorie
Vinci un'auto elettrica

Il Direttivo dell'AIST (Associazione Italiana Studio Tosse) in occasione del suo prossimo Congresso Nazionale, che si terrà a Bologna nel febbraio 2008, assegnerà per la prima volta il Premio AIST, promosso al fine di incentivare la ricerca su ambiente, modificazioni della qualità dell'aria e problematiche respiratorie.

L'iniziativa condotta in collaborazione con Micro-Vett e MIDIA Edizioni, vuole contribuire alla presa di coscienza di come l'ambiente sia divenuto un importante fattore di rischio favorente l'incremento di patologie e sintomi a carico del tratto respiratorio integrato.

Il premio verrà assegnato per la realizzazione di un lavoro scientifico inedito che riguardi aspetti epidemiologici, terapeutici/preventivi, diagnostici e di ricerca applicata inerenti a: tosse, inquinamento atmosferico, patologie delle alte e basse vie respiratorie.

Regolamento

Possono partecipare al concorso medici, farmacologi, biologi, senza limiti di età.

Termini e modalità

1) Per poter essere ammessi i lavori (inediti) dovranno essere inviati per raccomandata entro e non oltre il 30 ottobre 2007 a Segreteria AIST, Via Mazzini 12, 40138 Bologna;
2) La domanda deve contenere oltre ai dati anagrafici un breve curriculum dell'autore un recapito telefonico, un indirizzo e-mail e l'indirizzo dell'Azienda Ospedaliera, dell'Università, dell'Istituto o dell'Ente di appartenenza;
3) Il lavoro dovrà essere fornito su CD e in 2 copie su supporto cartaceo;
4) I lavori pervenuti non saranno restituiti;
5) I lavori pervenuti oltre il termine di scadenza saranno escluse dal concorso.

Selezione dei Lavori

La giuria selezionerà 20 lavori che saranno inseriti quali relazioni nel programma del congresso nazionale AIST 2008 e fra questi, a suo insindacabile giudizio, sceglierà i vincitori dei premi.
Tutti i lavori inviati, anche quelli non selezionati per la presentazione orale, saranno pubblicati sul volume degli atti.

I premi

1° premio un Auto Elettrica MICRO-VETT
2° premio una Moto elettrica
3° premio una Bici elettrica

Premiazione

I vincitori saranno invitati a ritirare il premio in occasione del 7° convegno AIST che si terrà il febbraio 2008.

Per ogni ulteriore informazione, contattare: azanasi@orsola-malpighi.med.unibo.it

Bologna, 4 febbraio 2006

Associazione Italiana Studio Tosse
Sede: Via Mazzini, 12 • 40138 Bologna • tel. 051.30.73.07 • fax 051.30.29.33

Studio multicentrico, randomizzato dell'uso della ventilazione non-invasiva (NIV) vs ossigenoterapia (O_2) nel ridurre la dispnea nei pazienti end-stage con tumore solido con ambascia ed insufficienza respiratoria

Multicenter, Randomised Study of the Use of Non-Invasive Ventilation (NIV) vs Oxygen Therapy (O_2) in Reducing Dyspnea in End-Stage Solid Cancer Patients with Respiratory Failure and Distress

S. Nava[1], A. Esquinas[2], M. Ferrer[3], P. Groff[4], R. Scala[5], G. Gonzalez Diaz[2], M. Naldi[5], A.M. Cuomo[6]
[1] Respiratory Intensive Care Unit, Fondazione S. Maugeri Istituto Scientifico di Pavia, Pavia, Italy
[2] Intensive Care Unit, Hospital Morales Meseguer, Murcia ,Spain
[3] Respiratory Intensive and Intermediate Care Unit, Institute Clinic of Thorax Hospital Clinic, Barcelona, Spain
[4] Emergency Department, Ospedale S. Orsola, Bologna, Italy
[5] U.O. Pneumologia e UTSIR, Ospedale S. Donato, Arezzo, Italy
[6] Palliative Care Unit, Fondazione S. Maugeri, Istituto Scientifico di Pavia, Pavia, Italy

Premessa: In questo studio multicentrico randomizzato abbiamo valutato la fattibilità e l'efficacia clinica della NIV come strumento palliativo, nel controllare la dispnea e nel ridurre il bisogno di morfina nei pazienti end-stage per tumore solido.
Metodi: 76 pazienti con un indice di McCrabe ≥ 3, e con insufficienza respiratoria acuta ($PaO_2/FiO_2 < 250$) e ambascia respiratoria (Borg per dispnea > 3 e/o frequenza respiratoria > 30 b/min) furono randomizzati a ricevere NIV (n. 38) o O_2 (n. 38). Un numero complessivo di 111 pazienti soddisfecero i criteri di inclusione, 23 rifiutarono "a priori" l'arruolamento, 9 dopo aver ricevuto le spiegazioni tecniche sulla NIV e 3 si ritirarono dopo un breve tentativo con NIV.
Risultati: Solo 13/38 (34%) e 12/38 (32%) rispettivamente dei pazienti nei gruppi NIV e O_2, sopravvissero all'episodio acuto.
Il tasso di mortalità a 3 e 6 mesi fu rispettivamente 91% e 96%. NIV e O_2 risultarono egualmente efficaci nel ridurre la dispnea a 1, 3 e 24 ore: NIV = 6,4 ± 3 all'ingresso vs 5,2 ± 3 a 1 h, 3,8 ± 2 a 3 h e 3,6 ± 3 a 24 h: (tutti $p < 0,001$) e O_2 rispettivamente = 6,9 ± 3 vs 6,2 ± 3, 5,3 ± 3 e 4,3 ± 2, ($p < 0,01$).
La frequenza respiratoria mostrò un tasso di riduzione significativamente più rapido nel gruppo NIV a 1 ora rispetto al gruppo O_2 ($p < 0,05$). L'uso medio di morfina nelle prime 24 ore risultò significativamente inferiore nei pazienti NIV (10,2 ± 10,2 mg vs 18,0 ± 11,1 mg $p < 0,05$), mentre gli altri sedativi risultarono uniformemente distribuiti tra i pazienti.
Conclusioni: Sia NIV che O_2 possono essere utili in acuto per la riduzione della dispnea in una popolazione selezionata di pazienti end-stage con tumori solidi che presentano ambascia ed insufficienza respiratoria. Questi risultati si raggiungono con dosi inferiori di morfina nel gruppo NIV.

IPPB con pressione espiratoria temporanea (T-PEP) nei pazienti chirurgici con BPCO

IPPB with Temporary Expiratory Pressure (T-PEP) in Surgical Patients with COPD

P. Fazzi[1], G. Girolami[2], R. Albertelli[1], M. Grana[2], F. Mosca[2], C. Giuntini[1]
[1] Cardiothoracic Department University of Pisa, Pisa, Italy
[2] General Surgery and Transplantations, University of Pisa, Pisa, Italy

Premessa: La Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO) e l'obesità (BMI > 30) è noto che aumentano il rischio operatorio nei pazienti sottoposti a chirurgia addominale maggiore in anestesia generale.
Scopo: Per evitare peggioramenti funzionali respiratori post-operatori e tempi di recupero prolungati, i pazienti furono sottoposti, prima della chirurgia, ad un training di una settimana con T-PEP (1 cm H_2O, mod. Uniko, MPR).
Materiali e metodi: Il campione era costituito da 28 pazienti (età media 69,4 6,9, BMI medio 30.35.3), 21 maschi e 7 donne, 9 fumatori e 19 ex-fumatori. Tutti i pazienti furono sottoposti ad un questionario somministrato da un intervistatore sui sintomi respiratori, a spirometria ed emogasanalisi e a scintigrafia polmonare ventilatoria (V) con un aerosol nanocolloidale (Venticoll, GE) in basale e dopo una settimana. Una procedura automatica iso-livello ROI permise di calcolare la radioattività dell'area ventilata (Va 5%) e l'indice di inomogeneità (InI 30%) per la distribuzione dell'aerosol nei polmoni. I

pazienti eseguirono T-PEP 30 minuti, due volte/die per una settimana.
Risultati: Il test T-appaiato mostrò a una settimana un significativo incremento di Va 5% ($p < 0,002$) e pO_2 ($p < 0,002$) ed una significativa riduzione di InI ($p < 0,02$) e pCO_2 ($p < 0,05$). Tutti i pazienti riportarono una riduzione delle secrezioni bronchiali e un miglioramento della dispnea.
Conclusioni: La T-PEP, in questo campione di pazienti chirurgici con BPCO ed obesità si è rivelata utile nel migliorare la clearance delle secrezioni e la ventilazione polmonare come conseguenza di un miglior training dei muscoli respiratori.

Efficacia di due modalità di ventilazione meccanica non invasiva notturna (NIMV) in pazienti con distrofia di Steinert

Nocturnal Efficacy of Two Modalities of Non-Invasive Mechanical Ventilation (NIMV) in Patients with Steinert's Dystrophy

V. Patruno[1], S. Aiolfi[1], L. Chiesa[1], F. Villani[2], A. Pincherle[2], L. Morandi[2]
[1] Pulmonary Rehabilitation Unit, A.O. Ospedale Maggiore di Crema, Rivolta d'Adda, Italy
[2] Neurology Unit, Istituto Neurologico C. Besta, Milan, Italy

Scopo: La distrofia di Steinert (DM1), un disturbo autosomico dominante, è la forma più diffusa di distrofia muscolare negli adulti. La sonnolenza diurna, l'ipercapnia, la presenza di disturbi respiratori nel sonno (SDB) e le desaturazioni ossiemoglobiniche notturne sono molto comuni. Nei pazienti con DM1 e gravi desaturazioni abbiamo voluto verificare quale approccio con NIMV fosse più efficace: Ventilazione in Pressure Support con Pressione Positiva Continua delle vie aeree (BiPAP-Respironics®) vs la ventilazione Servo-assistita in automatico (AutoSV- Respironics®).
Metodi: Tra i pazienti con DM1 selezionati in precedenza con polisonnografia notturna completa, abbiamo scelto 12 soggetti consecutivi (età 48 ± 7, 3 F) con ipossiemia notturna (> 10% del tempo di sonno con $Sa0_2$ < 90%) e SDB. Tutti, in modo randomizzato, trascorsero una notte in ventilazione BiPAP (EPAP 5 – IPAP 12) e una notte successiva in ventilazione AutoSV (EPAP 5 – IPAP 12) in monitoraggio pulsossimetrico per rilevare: $Sa0_2$, tempo speso con $Sa0_2$ < 90% (TC90) e n. di desaturazioni/ora (dips > 3%) (ODI). Abbiamo anche raccolto dati sulla preferenza dei pazienti per l'una o l'altra modalità di ventilazione NIV.
Risultati: C'è stato un significativo miglioramento di $Sa0_2$ (media e nadir), TC90, ODI per entrambi i trattamenti ma l'AutoSV mostrò un miglioramento dell'ODI e di TC90 maggiore rispetto alla BiPAP. L'AutoSV risultò anche la modalità NIV preferita dalla maggioranza dei pazienti (83%).
Conclusioni: Nei pazienti con DM1 che presentano desaturazioni notturne e SDB, l'AutoSV di solito indicata per i pazienti con insufficienza cardiaca cronica con respiro di Cheyne-Stokes, può risultare un'opzione terapeutica migliore della BiPAP.

Le caratteristiche della malattia e i risultati diagnostici in una coorte di pazienti con sarcoidosi in un centro regionale

The Pattern of Disease and Diagnostic Yields in a Cohort of Patients with Sarcoidosis in a Regional Centre

M. Uzbeck[1], R. Baggott[1], I. Saleem[1], R. Rutherford[1], J.J. Gilmartin[1]
[1] Regional Respiratory Centre, Merlin Park Hospital, Galway, Ireland

Metodi: Revisione retrospettiva relativa agli ultimi 7 anni di cartelle, esami radiologici e risultati istologici dei pazienti.
Pazienti: 196 pazienti inclusi, 89 maschi, 107 femmine, età media 36 anni.
Risultati: Alla presentazione, dopo una radiografia toracica di routine (CXR) il 46%

	ODI > 3%	TC 90%	Media $Sa0_2$	Nadir $SA0_2$
Respirazione spontanea	33,1	30,9	90,3	79,8
AutoSV	0,8 ± 1,2*	0,5 ± 1,7*	96,1 ± 0,7*	89,3 ± 0,9*
BiPAP	5,1 ± 2,2*	2,3 ± 1,9*	95,5 ± 0,3*	86,6 ± 3,1*

*Media ± DS – Student's *t* test: $p < 0,005$.

aveva sintomi respiratori, 34% eritema nodoso, 23% astenia e sintomi costituzionali, 21% artralgie, 10% uveite, 7% lesioni cutanee, 6% adenopatia periferica, 5% dolore toracico, 4% interessamento nasale e parotideo, 1.5% ipercalcemia, 1% segni neurologici e 10% nessun sintomo. I quadri CXR alla presentazione erano così distribuiti: 57% stadio 1, 19% stadio 2, 17% stadio 3, 1% stadio 4 e 6% stadio 0. Il 18% dei pazienti (35/196) aveva un FEV_1 < 80% predetto nelle PFR iniziali; di questi il 25% (9/35) aveva un quadro ostruttivo e il 75% (26/35) era ristretto, il 34% (67/196) presentava una compromissione della diffusione dei gas (D_{LCO} < 80% predetto) di cui il 6% (4/67) in forma grave (D_{LCO} < 50%). Il 94% (185/196) aveva i risultati della Mantoux a 2 TU all'ammissione, di cui il 58% (114/185) aveva una verifica eseguita dal MMG, il 39% (73/185) un risultato documentato in cartella: in questi l'89% (65/73) era negativo (< 10 mm) e l'11% (8/71) positivo (> 10 mm). Il 76% dei pazienti (149/196) aveva una biopsia positiva: di queste, l'80% proveniva da una biopsia transbronchiale (TBLB), il 7% da un linfonodo periferico, il 5% dalla cute, il 4% dal fegato, parotide o da biopsia polmonare chirugica e il 3% da materiale ottenuto in mediastiscopia. Nei pazienti senza granulomi il 46% (26/57) presentava una sindrome di Lofgren, il 52% (30/57) caratteristiche clinico-radiologiche compatibili e 1 aveva la sindrome di Heerfordt. L'apporto della TBLB negli stadi 0 e 1 associati era pari al 59% (72/122) e saliva al 71% (47/66) sommando gli stadi 2, 3 e 4.
Conclusioni: La sarcoidosi nell'Irlanda occidentale presenta una lieve preponderanza nel sesso femminile, si presenta più frequentemente come sindrome di Lofgren; la TBLB fornisce un buon contributo nella malattia in stadio 1. La Mantoux risultò poco documentata.

Evoluzione dei pazienti con distrofia miotonica in ventilazione meccanica domiciliare

Evolution of Patients with Myotonic Distrophy and Home Mechanical Ventilation

C. Navarro, E. Prats, S. Aso, E. Farrero, J. Escarrabill, V. Casolivé
UFIS Respiratoria, Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, Spain

Scopo: Analizzare l'evoluzione dei pazienti con Distrofia Miotonica (MD) trattati con ventilazione meccanica domicilare (HMV).
Metodi: Abbiamo studiato in modo retrospettivo tutti i pazienti con MD che avevano iniziato HMV nel periodo 1994-2006 nel nostro centro. Abbiamo raccolto le seguenti variabili: età, genere, emogasanalisi (EGA) e funzione polmonare prima dell'HMV, le comorbidità, i parametri di HMV, l'evoluzione dell'EGA, la compliance, il tasso di drop out e la sopravvivenza. Abbiamo utilizzato il test χ^2 e quello di Kaplan-Meier per confrontare i risultati con quelli di altri pazienti con patologie neuromuscolari, esclusa la SLA (NMD), trattati in precedenza con HMV dal nostro gruppo (Eur Respir J 2004.Vol 24:544s).
Risultati: Abbiamo incluso 34 pazienti (19 maschi) con età media di 47 ± 8 anni. Le principali comorbilità erano aritmie cardiache con necessità di pacemaker (22%), cataratta (17%) e diabete (16%). Nel 30% dei casi l'HMV fu iniziata dopo una riacutizzazione. La modalità pressometrica fu quella più frequentemente utilizzata (85%) e solo in 2 pazienti (5,6%) l'HMV fu realizzata per via tracheostomica. L'evoluzione dell'EGA è indicata nella Tabella. Nel 38,7% dei casi è stata riportata una ridotta compliance. La percentuale dei drop out fu del 22% nei pazienti con MD e del 6% nei pazienti con NMD (p = 0,036). La probabilità di sopravvivenza a 5 anni fu del 70% nel gruppo MD, senza differenze significative con il gruppo NMD.
Conclusioni: L'HMV migliora EGA e sopravvivenza nei pazienti MD. La bassa compliance e la percentuale significativa dei drop out rende però difficile la gestione di questi pazienti.

	Prima dell'HMV	1 anno	5 anni	P
PaO_2mmHg	61 ± 10	71 ± 10	72 ± 9	(*)
$PaCO_2$mmHg	55 ± 8	48 ± 5	46 ± 5	(*)
N pazienti	33	23	19	

* p < 0,005.

L'OSAS all'attenzione delle Istituzioni

Ministero della Salute
Al Presidente AIPO, Antonio Corrado
Al Presidente SIMeR, Cesare Saltini
Al Presidente FIMPST, Antonio Mangiacavallo
E p.c.
Al Direttore Generale Motorizzazione Civile
Ing. Sergio Dondolini

14 settembre 2007
Oggetto: Sindrome delle apnee nel sonno (OSAS) e idoneità alla guida

Nel manifestare piena consapevolezza della rilevanza del rischio di incidenti stradali rappresentato dai guidatori che presentino una riduzione delle capacità reattive e di guida per problemi di sonnolenza, correlati in particolare alla sindrome OSAS, si precisa che sebbene non vi sia una specifica previsione normativa che preveda l'accertamento di tale sindrome, la stessa, al pari di altre patologie utili a definire il proprio stato di salute, deve essere segnalata dall'interessato in sede di rilascio/rinnovo della patente, rientrando tra le condizioni che il medico accertatore è tenuto a valutare quale causa d'impedimento a condurre con sicurezza il tipo di veicolo per il quale la patente abiliti, ai sensi dell'articolo 319 comma 1 del regolamento del C.S.
In considerazione del rilevante numero di soggetti affetti, stimato in Italia in oltre 1.600.000 persone, e dei rischi connessi per la circolazione si ritiene opportuno proporre la definizione di specifiche linee guida in ambito nazionale da elaborare in collaborazione con il Ministero dei trasporti e con le vostre società scientifiche, ove disponibili, per una corretta valutazione di tale sindrome nell'ambito dell'accertamento dell'idoneità alla guida.
Con l'occasione, ove dovesse essere condivisa da parte del Ministero dei trasporti la valutazione sull'opportunità di avviare in maniera più ampia un lavoro di revisione ed aggiornamento dei requisiti previsti per l'idoneità alla guida, in analogia a quanto avvenuto per la patente nautica, si dichiara sin da ora la piena disponibilità ad una fattiva collaborazione.

Il Direttore Generale
Dr.ssa Francesca Fratello

Tosse cronica aspecifica nei bambini: un nuovo approccio all'identificazione del fenotipo

Non-Specific Chronic Cough in Children: a Novel Approach to Phenotype Identification

B. Spycher[1], M. Silverman[2], M.-P. Strippoli[1], C. Minder[1], A. Brooke[2], C. Kuehni[1]
[1] Dept. of Social and Preventive Medicine, University of Berne, Berne, Switzerland
[2] Dept. of Infection, Immunity & Inflammation, University of Leicester, Leicester, United Kingdom

Premessa: La tosse cronica aspecifica è un problema frequente nella pediatria di base. Alcuni autori hanno suggerito che molti bambini affetti soffrono in realtà di una variante di asma, mentre altri hanno contestato questo concetto.
Scopi: Usando un nuovo approccio statistico, abbiamo indagato se vi era evidenza dell'esistenza di diversi e distinti fenotipi clinici nel gruppo di bambini con tosse cronica.
Metodi: Da una coorte di studio, scelta in modo prospettico da una popolazione di 1650 bambini, abbiamo invitato nel nostro laboratorio tutti quelli con sibili o tosse cronica durante gli anni prescolari e un campione random di soggetti asintomatici. Abbiamo applicato un modello di mixing predefinito ai dati sui sintomi, ai prick-test cutanei, alla funzione polmonare (LF) e alla responsività delle vie aeree (AR) (n = 319). I fenotipi identificati furono confrontati con fattori di rischio e outcome durante successivi sondaggi.
Risultati: Il modello identificò due fenotipi di tosse cronica. Fenotipo 1 (n = 86): la tosse era persistente con un LF lievemente inferiore e AR più elevata rispetto ai bambini asintomatici, mentre nel fenotipo 2 (n = 79) la tosse era transitoria, con LF e AR normali. Rispetto ai bambini con fenotipo 2, quelli con fenotipo 1 presentavano una prevalenza significativamente più elevata di sibili attuali (24% vs 7%, p = 0,011), di utilizzo di inalatori per asma (26% vs 4%, p < 0,001) per i 5 anni seguenti e genitori fumatori nei loro primi anni di vita (52% vs 33%; p = 0,017).
Conclusioni: Questo nuovo approccio basato sui dati ha permesso di identificare due distinti fenotipi di tosse cronica aspecifica nei bambini in età prescolare, uno dei quali presenta caratteristiche compatibili con tosse quale variante di asma. La validazione in coorti indipendenti utilizzando questo approccio dovrebbe portare ad una più chiara comprensione dell'eziologia ed aiutare a migliorare la gestione dei bambini con tosse cronica.

Traduzione a cura di Stefano Aiolfi
U.O. Riabilitazione Respiratoria
Ospedale Santa Marta, Rivolta d'Adda (CR)

RESPIRARE È VIVERE

Misura il respiro migliora la vita

www.lagiornatadelrespiro.it

Sabato 27 ottobre 2007

Società Italiana di Medicina Respir atoria

AIPO ASSOCIAZIONE ITALIANA PNEUMOLOGI OSPEDALIERI

Federazione Italiana contro Le Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi

Earlier intervention in COPD: rationale and benefit

Francesco de Blasio, Francesca Polverino

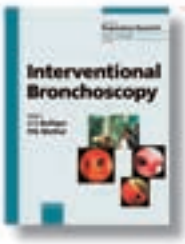
Lunedì 17 settembre nella Victoria Hall dello Stockholm International Fairs and Congress Centre si è svolto il simposio *"Earlier intervention in COPD: rationale and benefit"*, sponsorizzato da Boerhinger Ingelheim e Pfizer.
Dopo il benvenuto e l'introduzione del Prof. Richard Casaburi, in un'aula gremita in ogni ordine di posti, la parola è passata al Prof. Stephen Rennard, il quale ha incentrato il suo intervento sull'importanza di una diagnosi precoce nella BPCO. Il ritardo nella diagnosi ed il conseguente ritardo nell'istituzione di una adeguata terapia farmacologia e non farmacologica, secondo Rennard, determinano infatti un inesorabile decadimento della funzione respiratoria e la riduzione dell'attività motoria dei pazienti con BPCO. È ormai ampiamente dimostrato che questa graduale e progressiva riduzione della tolleranza all'esercizio fisico insieme alla comparsa di dispnea per sforzi via, via decrescenti si traduce nel paziente con BPCO in un vero e proprio handicap. Conseguentemente, il Take Home Message dell'intervento di Rennard è stato: diagnostichiamo precocemente per limitare il decadimento delle capacità fisiche dei nostri pazienti.
Successivamente, il Prof. Marc Decramer ha descritto come la limitazione funzionale del paziente si inserisce nel decorso clinico della malattia, creando un vero e proprio circolo vizioso: l'ostruzione delle vie aeree, causa air trapping e iperinflazione dinamica, strettamente correlati alla dispnea e alla ridotta capacità di esercizio. Ecco perché il paziente BPCO tende ad autolimitarsi progressivamente fino a rinunciare anche alle più normali attività quotidiane. Intervenendo efficacemente su air trapping ed iperinflazione è quindi possibile migliorare concretamente la qualità della vita dei pazienti e ridurre l'impatto sistemico della BPCO. In altre parole, la relazione del prof. Decramer è stata un invito al clinico affinché rivolga una maggiore attenzione al sollievo di quei sintomi (dispnea, ridotta tolleranza all'esercizio fisico e qualità della vita) che maggiormente incidono sulla vita dei pazienti.
Le conseguenze sistemiche della BPCO e le comorbilità più frequenti sono state l'argomento della relazione del Prof. Robert A Wise. Tra queste, egli ha ricordato la cachessia, la perdita di peso, l'osteoporosi, il decadimento muscolare, la patologia arteriosa coronaria, la depressione ed il cancro. Tutte queste condizioni di comorbilità contribuiscono al peggioramento della morbilità e della mortalità nella BPCO.
Particolare attenzione è stata dedicata alla sindrome metabolica, rilevata nella metà dei pazienti BPCO immessi in un programma di riabilitazione respiratoria e al diabete, che sembra aumentare il tasso di mortalità nei pazienti BPCO ricoverati per riacutizzazione.
L'età, il fumo, lo stile di vita più sedentario, alcune alterazioni genetiche, il trattamento con steroidi, alterazioni endocrine oppure la modificazione della composizione corporea

e dei muscoli scheletrici, potrebbero essere alla base dell'aumentato rischio di osteoporosi, riscontrato nei pazienti BPCO. Ciò che è certo è che la BPCO è una malattia polmonare con conseguenze che si riflettono sull'intero organismo e che la malattia colpisce soggetti anziani peggiorando pesantemente un quadro clinico spesso già compromesso da altre patologie concomitanti.

Il Prof. Bartolome Celli ha chiuso il simposio con un focus sui benefici della terapia con tiotropio nella BPCO lieve. Le attuali linee guida prevedono il ricorso a una terapia a lungo termine con broncodilatatori long-acting a partire dallo stadio II.

Il Prof. Celli ha presentato un recente studio che dimostra come tiotropio sia in grado di ridurre le riacutizzazioni e migliorare la funzionalità polmonare in pazienti con BPCO da lieve a severa, addirittura con risultati migliori nei pazienti più lievi (Beeh KM, Beier J, Buhl R, et al. Pneumologie, 2006; 60;341-346). Un'altra evidenza a sostegno dell'utilità della terapia precoce con broncodilatori a lunga durata è venuta da una analisi retrospettiva durata un anno in cui tiotropio ha prodotto una riduzione del tasso di declino del VEMS, più accentuata nei pazienti con BPCO moderata che nei gravi (Anzueto A, Tashkin D, Menjoge S, et al. Pulm Pharmacol Ther, 2005; 18:75-81). L'utilizzo di broncodilatatori long-acting come tiotropio fin dagli stadi più lievi, potrebbe dunque contribuire a far rimanere i pazienti attivi per periodi di tempo più lunghi, rallentando l'ingresso in quella spirale di progressivo deterioramento già descritta da Decramer. L'intervento di Celli si è concluso con un invito a proseguire le valutazioni circa i potenziali benefici di questo nuovo approccio terapeutico verso la BPCO, riflesso di un atteggiamento più ottimista rispetto al passato verso la possibilità di migliorare davvero la vita dei pazienti con BPCO.

Buy it from MIDIA



Vol. 30
Interventional Bronchoscopy
Editors: Bolliger, C.T. (Cape Town); Mathur, P.N. (Indianapolis, Ind.)
X + 298 p., 171 fig., 60 in color, 80 tab., hard cover, 2000
EUR 141.50
ISBN 3-8055-6851-7

'There is no doubt that the editors (Bolliger and Mathur) of *Interventional Bronchoscopy* did a wonderful job with this new addition to the *Progress in Respiratory Research* series published by Karger.

... a very helpful addition to any bronchologist's textbook library.' Journal of Bronchology

Vol. 32
Clinical Exercise Testing
Editors: Weisman, I.M.; Zeballos, R.J. (El Paso, Tex.)
X + 330 p., 83 fig., 10 in color, 97 tab., hard cover, 2002
EUR 158.–
ISBN 3-8055-7298-0

'... In summary, *Clinical Exercise Testing* is a beautifully presented, eminently readable, and authoritative state-of-the-art text suited to be used both as a learning tool and as a reference resource.' CHEST

Vol. 33
Paediatric Pulmonary Function Testing
Editors: Hammer, J. (Basel); Eber, E. (Graz)
X + 288 p., 80 fig., 27 in color, 41 tab., hard cover, 2005
EUR 120.–
ISBN 3-8055-7753-2

Progress in Respiratory Research, Vol. 35
Sleep Apnea
Current Diagnosis and Treatment
Editors: Randerath W.J. (Solingen); Sanner, B.M. (Wuppertal); Somers, V.K. (Rochester, Minn.)
XII + 244 p., 74 fig., 14 in color, 19 tab., hard cover, 2006
EUR 134.50
ISBN-10: 3-8055-8049-5
ISBN-13: 978-3-8055-8049-6

Prices subject to change

Direttamente a casa tua.

Telefona al numero verde Numero Verde **800-601715**

o acquista online sul sito www.midiaonline.it

MIDIA srl
Tel. 039 2304440
Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it
www.midiaonline.it

KARGER

A quando l'Unità Vera della pneumologia? (ovvero, aspettando... Totore)

Caro Direttore,
in riferimento all'articolo "L'Unità della Pneumologia ed il rilancio della FIMPST" di Mario De Palma e Antonino Mangiacavallo (Pneumorama, n. 47, 2, 2007), desidererei – per amor del vero e perché i Colleghi siano correttamente informati – fare alcune considerazioni. Non ricordo chi ha detto che pancia e saggezza aumentano di pari passo con l'età e, poiché la pancetta ce l'ho, non mi resta che dimostrare un minimo di saggezza. Ci provo.
Premesso che le non sempre edificanti vicende degli ultimi anni riguardanti la nostra specialità configurano una vera e propria "guerra fra poveri" [nel prossimo febbraio il direttore del mio ospedale chiuderà la *seconda* (in pochi anni) divisione pneumologica] che – è constatazione quotidiana – ormai ha messo a dura prova la pazienza e lo spirito di sopportazione di molti colleghi, le suddette vicissitudini spesso mi fanno venire in mente quanto avvenne anni fa nel condominio in cui allora abitavo. Il plesso era costituito da tre fabbricati gestiti da ben quattro amministratori: uno vero e proprio e tre vice, ciascuno per ogni stabile (che distavano fra loro pochi metri!). Ad un certo punto, i tre vice, prima litigarono fra loro, poi due di essi si misero d'accordo con l'amministratore che, a danno del terzo, nominò i due alleati responsabili di tutti e tre i fabbricati; alla fine strombazzarono in tutto il rione – dove erano note le vicende del dissidio – che finalmente era stata raggiunta una *"totale UNITÀ?"*. Come vedi, le similitudini ci sono: l'amministratore unico = Federazione e i tre vice (in ordine alfabetico!) = AIMAR (Associazione Interdisciplinare per lo studio delle Malattie Respiratorie), AIPO (Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri) e SIMER (Società Italiana di Medicina Respiratoria).
Il dizionario "Il grande italiano 2008" di Aldo Gabrielli alla voce "unità" recita: *"Carattere e condizione di ciò che costituisce o deve costituire un insieme unico"*.
E così siamo arrivati al nocciolo della questione: un insieme unico nella pneumologia italiana non è stato affatto raggiunto perché, essendo le società principali tre (e non due, come appare artatamente e intenzionalmente nell'articolo), da una parte ci sono le due associazioni promotrici e dall'altra l'AIMAR (ovviamente, senza trascurare le 21+8 associazioni di diversa connotazione, citate nell'articolo).
Gli autori espongono tanti buoni propositi – certamente condivisibili e sulla cui realizzazione, fatta salva la buona fede degli scriventi, non c'è motivo di dubitare – ma lo fanno a nome – sempre e solo – di due delle tre componenti della pneumologia, attualmente esistenti in Italia, ignorando l'AIMAR che, fin dalla sua fondazione, avvenuta quattro anni fa, ha intrapreso una continua opera di formazione di operatori sanitari interessati alle problematiche respiratorie, mediante corsi e convegni, non trascurando di divulgare tempestivamente le ultime acquisizioni della medicina respiratoria internazionale.
In questo contesto AIMAR, tra l'altro, ha:
– organizzato il Simposio internazionale "On the cutting edge of clinical pulmonary Medicine in COPD" tenutosi a Trevi il 10-11 settembre 2004;
– istituito, in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità, una Scuola Permanente di Formazione in Medicina Respiratoria;

– organizzato dal 20 al 25 marzo 2006 a Stresa la prima Conferenza Italiana di Medicina Respiratoria Interdisciplinare, in concomitanza con la 5ª Conferenza Internazionale su: "Management and Rehabilitation of Chronic Respiratory Failure";
– elaborato il progetto scientifico delle Conferenza Internazionale "Question Time" sia nel 2006 che nel 2007;
– organizzato il Simposio internazionale "Thinking Outside the Box: New Views on the Diagnosis, Staging, and Management of COPD" tenutosi a Stresa l'8-9 settembre 2006;
– organizzato la "Conferenza di Consenso in Medicina Respiratoria" Roma, 3-6 ottobre 2007;
– programmato la "Primavera AIMAR" nei primi mesi del 2008 con 17 Conferenze regionali di Consenso contemporanee, collegate in teleconferenza da una sede centrale;
– iniziato la programmazione della 6ª Conferenza Internazionale su: "Management and Rehabilitation of Chronic Respiratory Failure" che si terrà a Napoli dal 4 al 7 marzo 2009.
– dato il suo patrocinio a centinaia di manifestazioni scientifiche e formative su tutto il territorio nazionale.

Accanto a tutto ciò, AIMAR finora ha prodotto numerosi importanti studi scientifici nazionali, tra cui cito, per brevità, soltanto i seguenti:

– *SOS BPCO*, il più grande studio epidemiologico mai eseguito in Italia sulla BPCO
– *ICE* (Italian Costs for Exacerbations in COPD)
– *SPACE* (Spirometry in Asthma and COPD: a comparative evaluation)
– ha intrecciato stretti rapporti con specialisti di altro settore e con la medicina generale
– è membro della *GARD* (Global Alliance Respiratory Diseases), cui partecipano – sotto l'egida dell'OMS – 41 organizzazioni nazionali e internazionali e, infine
– produce le riviste *"American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine – Italian translation of selected articles"* (versione italiana della più prestigiosa rivista mondiale di medicina respiratoria e *Multidisciplinary Respiratory Medicine (MRM)* (bilingue, italiano e inglese) e fornisce il proprio patrocinio alla rivista di divulgazione scientifica *"Aria Ambiente & Salute"*.

Come si vede, l'AIMAR è una società scientifica pneumologica di primo piano non solo per le attività svolte, ma anche per il numero dei suoi iscritti e come tale è riconosciuta dalla Federazione Italiana delle Società Medico-scientifiche (FISM).
Ora, fingere di ignorare la presenza di una tale associazione, mi sembra infantile; la tecnica dello struzzo non paga e pagherà ancor meno in futuro. Non considerare negli equilibri scientifici e politici la società più numerosa, attiva ed in fase di costante sviluppo, finora ha molto giovato ad AIMAR, ma non ritengo sia stata positiva per la Medicina Respiratoria. Vivere ed operare in una realtà virtuale, che sembra non considerare il drammatico crollo verticale di qualche società scientifica, sembra perlomeno sconsiderato. Sul Titanic si ballava, mentre la nave colava a picco...
E poiché, caro Direttore, gli autori dell'articolo in chiusura ti hanno citato, non voglio essere da meno. *"È qui la festa?"* ti domandi nell'editoriale dello stesso numero di Pneumorama. La risposta è "Sì", ma a patto che a nessuna società scientifica di medicina respiratoria (prima fra tutti – se non altro per importanza numerica – AIMAR) sia negato il ruolo di rappresentanza (politica e scientifica) che le compete: solo così si potrà parlare di UNITÀ. Non è una strada impercorribile, l'esempio c'è: ad AIMAR sta così a cuore il ruolo della Medicina Respiratoria da aver posto le basi di una nuova realtà veramente innovativa , l'Alleanza Italiana per le Malattie Toraco-Polmonari (ATP), nella quale tutte le Società ed Associazioni dell'area Respiratoria trovano a pieno titolo e con pari dignità un ruolo paritetico nella tutela e nello sviluppo della Medicina Respiratoria. Ovviamente, con lo spirito collaborativo che l'ha sempre contraddistinta – e che non è purtroppo patrimonio di tutte le componenti della

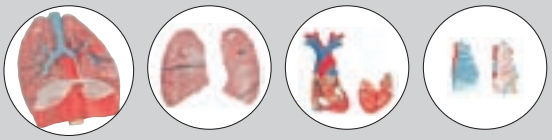
IL SISTEMA CARDIORESPIRATORIO

Riproduzione completa in dimensioni reali

Il modello è scomponibile in 7 parti in modo da mostrare la laringe (dissezione sul piano sagittale), i polmoni (dissezione sul piano frontale) ed il cuore (smontabile in due parti).

Montato su una base in plastica 26x40x12 cm peso 1,3 kg circa

€ 288,00
(iva compresa)



Direttamente a casa tua.

Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

o acquista online sul sito www.midiaonline.it

MIDIA srl
Tel. 039 2304440
Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it
www.midiaonline.it

Pneumologia – AIMAR è disponibile ad esplorare e trovare insieme a tutte le Società/Associazioni le modalità e le vie più opportune per raggiungere gli scopi sopra enunciati, che tengano anche conto della realtà storica rappresentata dalla FIMPST. Circa poi *"l'inventarsi un nuovo modo di stare insieme ed operare esclusivamente a favore della specialità"*, dobbiamo ipotizzare un cambiamento repentino da parte di alcune di quelle stesse persone che il nuovo modo non se lo erano inventato nei quindici anni precedenti. Non ti pare alquanto improbabile che lo facciano oggi? Comunque, auspico lo stesso che tutto proceda verso l'UNITÀ VERA. Siamo obbligati a seguire Sant'Agostino quando diceva: *"Spes contra spem"*, sperare contro ogni speranza. Lavorare per l'unità e la pace della pneumologia, anche quando tanti segnali del passato fanno pensare al prevalere dell'egoismo e della sopraffazione. Grazie per l'ospitalità e molti cordiali saluti con l'amicizia e la stima di sempre.

Francesco Iodice

P.S.: Caro Direttore, vuoi sapere come andò a finire la vicenda condominiale? Don Salvatore Caianiello, notabile della zona, detto *Totore 'o 'ntufato* (l'arrabbiato, per quelli al di sopra del Garigliano) mandò a chiamare l'amministratore e tutti i suoi vice. Appena i quattro gli comparvero davanti, senza profferir verbo, li prese a sonorissimi *"schiaffi e scuzzettoni"* (Raffaele Viviani), dicendo loro: *"Ed ora, zitti, zitti, andate a lavorare tutti insieme per l'interesse dei condomini"*.
Anche per la pneumologia italiana sarà necessario un Totore *'o 'ntufato?*

Caro Francesco,
sono fiducioso. Ai condomini litigiosi, che spesso inseguono interessi particolari e personali, contro l'interesse generale del condominio, un Totore ci può stare. Dagli pneumologi, che hanno sicuramente a cuore la disciplina respiratoria, non ci aspettiamo interessi particolari e personali, quindi...

Antonio Schiavulli

Fondazione Luchetta Ota D'Angelo Hrovatin

Per i bambini vittime della guerra

La storia della Fondazione

L'iniziativa nasce a Trieste all'indomani della tragedia di Mostar. Il 28 gennaio 1994, gli inviati della RAI Marco Luchetta, Alessandro Ota e Dario D'Angelo, tutti triestini, vengono uccisi da una granata mentre stanno realizzando uno speciale per il TG1 sui bambini vittime della guerra nell'ex-Jugoslavia. Parenti, amici e colleghi intendono ricordarli in modo fattivo e concreto. In collaborazione con l'ospedale infantile Burlo Garofolo di Trieste, progettano la realizzazione di un centro di prima accoglienza per bambini e loro familiari, vittime delle atrocità di una guerra che si combatte a pochi chilometri dal nostro Paese. Viene così ristrutturato un edificio di proprietà della Provincia di Trieste, poi inaugurato nella primavera del 1998.
Il comitato, sorto quattro anni prima, si è nel frattempo trasformato in Fondazione, intitolata ai tre inviati RAI e a Miran Hrovatin, l'operatore dell'informazione triestino ucciso il 20 marzo 1994 in un agguato in Somalia mentre realizzava, con la giornalista Ilaria Alpi, un reportage per il TG3.

La missione

Nel nostro slogan c'è già molto, ma non è tutto. Dal 1994 aiutiamo prevalentemente bambini malati che vivono o hanno vissuto al fronte e le loro famiglie: madri e padri che hanno un figlio affetto da gravi forme tumorali, o che necessita di un intervento chirurgico che in patria non è possibile.

La vigente normativa consente la deducibilità dal reddito delle erogazioni liberali a favore delle ONLUS. I versamenti vanno effettuati tramite bonifico bancario o bollettino di conto corrente postale, riportando la causale "erogazione liberale", unitamente ai dati dell'ordinante e conservando la documentazione da esibire in caso di eventuali controlli.

La Fondazione è nell'elenco dei soggetti no profit ai quali è possibile devolvere il 5x1000 dell'Irpef. Per farlo basta inserire la firma e il nostro codice fiscale 90065740327 nello spazio delle ONLUS presente nella dichiarazione dei redditi.

E che invece all'Irccs Burlo Garofolo, l'ospedale infantile d'eccellenza di Trieste, si può fare. A questi nuclei familiari offriamo il massimo supporto possibile: oltre alle spese mediche e a quelle di viaggio, diamo loro ospitalità nelle nostre foresterie per tutto il tempo necessario alle terapie. Le nostre Case d'accoglienza sono sempre affollate, in un'atmosfera di convivenza e rispetto etcnico e religioso. Sono gestite da una staordinaria squadra di volontari. Fondamentali in tutto, dall'assistenza alla capacità di regalare sempre un sorriso a piccoli e grandi ospiti.
Non operiamo solo in Italia. Cerchiamo di soddisfare parte delle tante richieste che ci pervengono dall'estero, sostenendo ospedali pediatrici e orfanotrofi in varie zone del mondo che continuano a fare i conti con la miseria e con la guerra. Abbiamo inviato vaccini e pannolini, medicinali e testi di aggiornamento medico, apparecchiature per le dialisi, arredo di ambulatori. Abbiamo rifatto impianti elettrici e di segnalazione e ripristinato ambulatori dentistici.

Per i bambini vittime della guerra

Tutto questo senza alcun aiuto economico permanente pubblico e privato e con la sola opera dei volontari. Nei nostri primi tredici anni di attività abbiamo accolto più di 430 piccoli con le loro famiglie. Se anche voi pensate che i bambini non hanno colpa, con il vostro sostegno economico e quello delle persone che seguiranno il vostro esempio, possiamo continuare ad aiutarne tanti.

Il Premio Luchetta al Quirinale

18 settembre 2007: il premio giornalistico Marco Luchetta alla Giornata Nazionale dell'Informazione, tra i premi "invitati speciali" al Quirinale, ospiti del Presidente della Repubblica Italiana Giorgio Napolitano.

Giunto quest'anno alla sua 4ª edizione, seguito con interesse crescente e vivissimo da parte degli operatori dell'informazione nazionale e internazionale, il Premio Giornalistico Marco Luchetta è stato "festeggiato" in una ristretta rosa di eventi di carattere giornalistico, nell'ambito della cerimonia che ha avuto luogo oggi, alle 12, nel Salone dei Corazzieri del Palazzo del Quirinale, per la Giornata dell'Informazione 2007.
Selezionato accanto ad eventi e premi di consolidato prestigio – dal Premio Ischia al Premio Saint Vincent al Premio Ilaria Alpi – il Premio Luchetta, dopo quattro anni è dunque entrato nella ristrettissima cerchia delle manifestazioni giornalistiche convocate, per l'occasione, dal Presidente della Repubblica Italiana Giorgio Napolitano.

Il Premio giornalistico Marco Luchetta, istituito dalla Fondazione Luchetta nel decennale della morte dei giornalisti Rai Marco Luchetta, Alessandro Ota, Dario D'Angelo e Miran Hrovatin è promosso in collaborazione con la Rai – Radiotelevisione Italiana.
Ad illustrare motivazioni e obiettivi del Premio Luchetta, in un discorso intenso ed efficace tenuto alla presenza del Presidente Napolitano e del Ministro delle Comunicazioni Paolo Gentiloni, è stato il Presidente della Fondazione Luchetta Ota D'Angelo Hrovatin per i bambini vittime della guerra, Enzo Angiolini, affiancato dai colleghi della Fondazione e dell'Organizzazione, e dalla Giuria del Premio, presieduta dal Direttore del TGR Rai, Angela Buttiglione.
Presenti anche i vincitori di quest'ultima edizione 2007: Sabina Fedeli (TG5 Terra!), vincitrice del Premio Luchetta Tv e Barbara Schiavulli (free-lance), che ha vinto il Premio Luchetta della carta stampata, Michael Howard di The Guardian, vincitore della sezione "Dario D'Angelo" riservata a testate di carta stampata europea, Silvio Giulietti (Rai TG2) e Fulvio Gorani (TG2 Dossier), vincitori della sezione "Alessandro Ota" per le migliori immagini.
Alla cerimonia del Quirinale anche il noto inviato del Corriere della Sera Ettore Mo, quest'anno vincitore del Premio Luchetta alla carriera , e il presidente dell'Ordine nazionale dei giornalisti Lorenzo Del Boca.
Come ha sottolineato Enzo Angiolini nel suo intervento, "l'invito giunto quest'anno al Premio Luchetta è valso quale prezioso riconoscimento ai valori che ispirano l'attività della Fondazione e il premio giornalistico Luchetta: la solidarietà tra i popoli, il rispetto delle diversità etniche e politiche e, soprattutto, l'opera di sensibilizzazione in favore e tutela delle prime vere vittime di ogni guerra: i bambini".

Per aiutare la Fondazione con un contributo

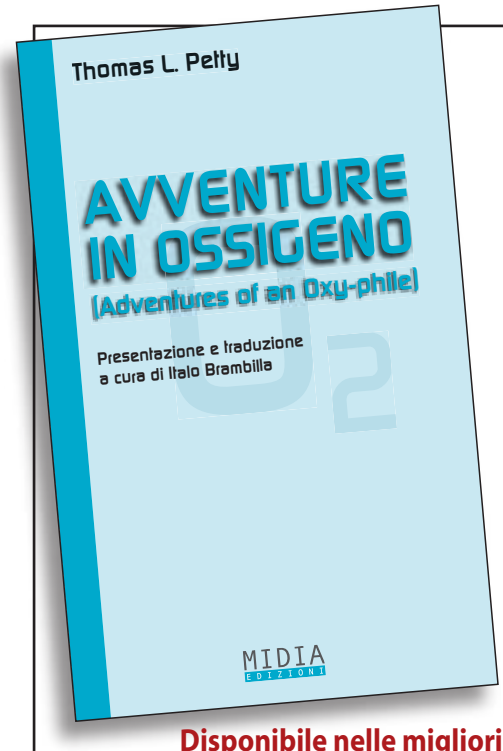
Conto Corrente Postale	nº 13577499
Conti Correnti Bancari:	Unicredit Banca Spa c.c. nº 000048893508 ABI 02008 CAB 02230
Banca di Roma	c.c. nº 000065002132 ABI 03002 CAB 02200

Cosa pensano i medici?

Camillo Barbisan

Nello scorso mese di giugno sono stati presentati i dati di uno studio condotto dalla FNOMCeO e ITAELD su un campione rappresentativo dei medici italiani relativamente alle questioni di fine vita (il dettaglio dei dati può essere consultato sul sito FNOMCeO). Si desumono elementi di notevole rilievo rispetto a temi che sovente generano grandi controversie nell'ambito del pubblico dibattito e, conseguentemente, nel contesto politico alla luce di scelte che il legislatore sta operando in questi ultimi mesi.
Anzitutto il 72% degli intervistati attribuisce una forte rilevanza alle proprie convinzioni filosofico/religiose allorquando è in gioco una "decisione di fine vita". Il dato smentisce una ipotesi che interpreta il ruolo del medico paragonabile a quello di uno scienziato distaccato che si limita ad una valutazione dei soli parametri oggettivi. Emergono subito due ordini di considerazioni: nella formazione e nell'aggiornamento del professionista in sanità quale spazio viene conferito a questa dimensione "dell'umano" che, nella complessità dello scenario della medicina contemporanea, non può essere considerata alla stregua di una passione o di una inclinazione soggettiva? Inoltre resta da porre il quesito relativo al modo di considerare, nello stesso tempo, il significato ed il modo concreto di valorizzare le convinzioni etico-religiose del paziente. Ma su questo già si è ripetutamente riflettuto e non mancherà occasione per riprendere il tema.
Un ulteriore quesito interrogava i medici circa la somministrazione di farmaci atti a contrastare il dolore. In questo ambito l'elemento che balza in evidenza mostra il diverso atteggiamento rispetto alla collocazione geografica. Il 62% dei pazienti al nord contro il 37% al sud! Anche per quanto riguarda il dolore si pone una "questione meridionale"! Il dato non può non mettere inquietudine a chi ha responsabilità programmatorie ed amministrative.
Rispetto agli allarmismi relativi all'idea che siano in atto comportamenti eutanasici (fuorilegge!) in seguito alla somministrazione di farmaci con il deliberato proposito di anticipare la fine della vita, il campione intervistato fa emergere un dato tra lo 0,7% e lo 0,1%. In questo caso i numeri forniscono una risposta che non necessita alcun commento.
È di notevole interesse il quesito relativo alle "decisioni di non trattamento" ovvero non attuare o interrompere. Solo il 19% degli intervistati attua una strategia di desistenza o di limitazione. Perché una percentuale così bassa? Incidono elementi di carattere culturale, emotivo ma, forse soprattutto, timori legati ad ipotesi di sequele giudiziarie in uno scenario nel quale le norme sono inadeguate e talvolta contradditorie e la giurisprudenza non sempre omogenea.
In effetti si riscontra come, nei successivi quesiti, a fronte di un quadro di certezze normative l'atteggiamento si modifica in modo sostanziale.
Quando si chiede se "le volontà chiaramente espresse in una direttiva anticipata da un paziente non competente (incapace) in merito alla attuazione o alla interruzione dei trattamenti di sostegno vitale devono essere sempre rispettate, anche se ciò potrebbe anticipare la fine della vita del paziente" il 55% dei medici offre una risposta affermativa contro il 32% in netto disaccordo. L'accordo si attesta al 64% quando la richiesta di sospensione è formulata dallo stesso paziente ancora capace di intendere e volere (con un disaccordo che si attesta al

27%). È opportuno ricordare come il 64% dei medici valuta positivamente il ruolo del "fiduciario" incaricato di essere il testimone delle volontà del paziente incapace allorquando vi sia una necessità di assumere decisioni in uno scenario di fine vita (solo il 26% degli intervistati esprime il proprio disaccordo).
Questi numeri meritano una grande considerazione perché denotano un atteggiamento significativo del passaggio epocale nella storia della medicina: da una visione paternalistica ad una modalità che non trascura la volontà del paziente; da una modalità che induce ad agire perché si hanno i mezzi a disposizione ad un atteggiamento che sempre più commisura i mezzi ai fini, ovvero alla dimensione che cerca di non dimenticare mai la questione dell'autentico bene per la qualità della vita del paziente.
Per tale motivo è urgente che il legislatore produca un quadro di norme che tutelino il professionista e nello stesso tempo offrano sufficienti garanzie ai pazienti e ai loro familiari. Da questo punto di vista ogni giorno che passa rispetto alla approvazione di una legge sulle direttive anticipate di trattamento e sul consenso è un giorno perduto! Non si invochino strumentalmente due argomenti non pertinenti: l'inutilità ai fini pratici oppure e contemporaneamente una subdola introduzione di pratiche eutanasiche.
L'inchiesta qui richiamata offre suggestioni molto diverse rispetto agli spettri che talvolta vengono maliziosamente evocati!
Questo articolo si conclude con il richiamo ad un ultimo interessante quesito proposto dall'inchiesta relativo "all'atteggiamento del medico verso la comunicazione" nella fase terminale. Il dato evidenzia ancora una scarsa propensione a trattare con i pazienti questioni relative alla inguaribilità della malattia e all'aspettativa di vita preferendo affrontare questi temi con i parenti. Tale atteggiamento è il lascito di una tradizione che coinvolgeva il contesto familiare nell'espressione della cura e del prendersi cura complessivo. Non è in discussione il fatto che "l'uscita dalla vita" possa ed anzi debba essere accompagnata e sostenuta. Ciò non giustifica tuttavia, alla luce della evoluzione del quadro socio culturale e delle potenzialità della medicina, che il protagonista principale sia escluso o, talora, addirittura "imbrogliato" rispetto al compiersi ineluttabile del suo destino. La tradizione poco sopra evocata può integrare gli elementi derivanti dal nuovo scenario senza che questo rappresenti alcun stravolgimento dell'istanza benefico-solidaristica.
In conclusione, si deve esprimere gratitudine a chi, attraverso questa ricerca, ha "evidenziato i pensieri" dei medici ponendo altri – bioeticisti, legislatori e giuristi – nella necessità di pensare a loro volta.



Disponibile nelle migliori librerie scientifiche

Direttamente a casa tua

Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

o acquista online sul sito www.midiaonline.it

Midia srl
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

MedicAir®

OSSIGENO & SERVIZI TERAPEUTICI
A DOMICILIO

AL VOSTRO SERVIZIO, OVUNQUE.

MEDICAIR s.r.l. - Via E. Mattei - Pogliano Milanese (MI)
Tel 02.93282.391 - Fax 02.93282.394 - www.medicair.it - info@medicair.it

ATS 2008 TORONTO

ATS 2008 Toronto will offer more than 400 sessions and 800 speakers on important scientific and clinical advances in pulmonary, critical care, and sleep medicine. Among the many topics in adult and pediatric respiratory medicine to be covered are asthma, COPD, lung cancer, obstructive sleep apnea, pulmonary hypertension, cystic fibrosis, ARDS, and sarcoidosis.

The deadline for online submission of research abstracts to be presented during the conference is October 31, 2007. The Advance Program with registration form will be available in January 2008.

For more information about submitting abstracts or registering for the conference, please contact the American Thoracic Society at **ats2008@thoracic.org** or go online to **www. thoracic.org**.

For more information about exhibiting during the conference, please contact Talley Management at sparker@talley.com.

INTERNATIONAL CONFERENCE

MAY 16-21, 2008

TORONTO, CANADA

Pulmonary Perspectives

Outcome della terapia della BPCO

Limitarsi agli end point dei trial clinici (come il FEV_1) risulta probabilmente poco utile per molti pazienti

Fra le molte sfide che affronta un medico che esercita la medicina respiratoria nel momento in cui questi cerca di interpretare ed applicare la letteratura dei trial clinici, due possono essere particolarmente sgradevoli: primo, come prendere i dati raccolti su dozzine, se non centinaia, di pazienti ed applicarli nella gestione del singolo paziente (cioè lo studio si adatta a questo paziente?), e secondo, come comunicare al paziente i benefici che ragionevolmente ci si aspetterebbe aggiungendo un nuovo farmaco al piano terapeutico, cioè, l'outcome è significativo per questo paziente?

La domanda se lo studio si adatta al paziente può essere particolarmente delicata in una malattia come la BPCO. Per dimostrare risultati significativi su variabili di outcome come il FEV_1, i ricercatori clinici solitamente arruolano una popolazione relativamente omogenea di partecipanti con l'obiettivo di rendere minima l'eterogeneità clinica o fisiologica che diluisce un effetto terapeutico. Tuttavia, i trial che escludono pazienti con BPCO che manifestano una risposta ai broncodilatatori, per esempio, non potranno di conseguenza fornire dati che si applicano bene a questa sottopopolazione importante di pazienti con BPCO.

L'INTERPRETAZIONE DEI RISULTATI DI MORTALITÀ DELLO STUDIO TORCH RESTANO OGGETTO DI GIUDIZIO DA PARTE DEL CLINICO, CHE DEVE CONCENTRARSI SUGLI OUTCOME PIÙ RILEVANTI NEL SINGOLO PAZIENTE

Un altro problema legato al precedente sorge quando un trial clinico divide i pazienti in gruppi esclusivamente utilizzando biomarker, come lo sputo indotto, per caratterizzare l'infiammazione delle vie aeree, allo scopo di predire con più accuratezza quale paziente risponda a quale terapia e perché. Questa abitudine, comune nei trial clinici accademici, è come una spada a doppio taglio: può fornire i dati necessari per avanzare verso la personalizzazione della terapia, ma per fare ciò potrebbe richiedere dati disponibili solo in centri di riferimento di terzo livello. Quando la maggioranza di pazienti con malattie prevalenti come la BPCO sono curati in luoghi di assistenza primaria, la mancanza di "trasferibilità" ad un ambiente di lavoro molto impegnato diventa problematica.

Viene lasciato a noi clinici scoprire come i dati di un determinato studio si adattino meglio al singolo paziente. Per questo motivo, dobbiamo adottare una specie di approccio empirico longitudinale al trattamento, provandone uno, osservando se ha funzionato, e quindi modificando l'approccio non sulla base dei dati dei trial clinici randomizzati, placebo-controllati, a bracci paralleli, ma sui dati dei trial clinici "n su 1" osservati nel singolo paziente a cui stiamo cercando di ottimizzare la terapia.

Dr. Gene L. Colice, FCCP
Editor, Pulmonary Perspectives

Ancora, la seconda domanda di particolare importanza per i pazienti è: "L'outcome è significativo per questo paziente?". Le autorità regolamentatorie di solito chiedono alle industrie farmaceutiche di disegnare i trial su outcome quantitativi come il FEV_1, la cui performance nei trial clinici si pensa essere relativamente ben conosciuta e la cui variazione rifletta effetti importanti sui processi fisiopatologici di fondo, come l'infiammazione delle vie aeree o la broncocostrizione.

Tuttavia, limitarsi soltanto al FEV_1 può essere poco utile per molti pazienti: in primo luogo, la maggior parte dei pazienti non accusa sintomi finché il FEV_1 non si riduce sostanzialmente, forse a livelli inferiori al 50% del predetto; e, in secondo luogo, il FEV_1 non è il pensiero principale di un paziente fortemente limitato da una patologia come la BPCO – quello che è importante per questo paziente è sentirsi meglio, essere capace di partecipare pienamente alla vita ed avere la speranza che una determinata terapia migliorerà la qualità della sua vita. Sebbene il miglioramento della funzionalità respiratoria possa in alcuni pazienti determinare questi risultati, nella letteratura dei trial clinici vi è chiaramente una dissociazione tra miglioramento della funzionalità respiratoria e miglioramento di altri outcome clinici significativi.

La letteratura che studia l'effetto dei corticosteroidi inalatori (ICS) nella BPCO è un esempio di questo dilemma. Le linee guida internazionali raccomandano per il trattamento della BPCO, in pazienti con un $FEV_1 < 50\%$ del predetto che manifestano riacutizzazioni almeno una volta l'anno, l'aggiunta di un ICS ai broncodilatatori inalatori. Un insieme di dati primari provenienti da grandi trial placebo-controllati, che hanno valutato la variazione del FEV_1 in risposta ai ICS per 12 mesi o più come outcome primario, suggerisce che questi farmaci hanno un minimo impatto sull'andamento del declino della funzionalità respiratoria nella BPCO sul lungo periodo, risultati che sono stati rimarcati in diverse analisi post hoc e altre metanalisi.

Tuttavia, molti degli stessi studi "negativi" hanno riferito di effetti benefici dei ICS su outcome centrati sul paziente, come la frequenza delle riacutizzazioni, i sintomi, la qualità della vita, e le altre misure dello stato di salute. Questi outcome sono indiscutibilmente più significativi nel singolo paziente rispetto al FEV_1 per se, ed il fatto che gli ICS migliorino molti di questi outcome è stato utile per giustificare il loro impiego su larga scala nella BPCO. Tuttavia, questi risultati si riferiscono a variabili di outcome secondari che spesso hanno dimostrato miglioramenti ampi relativamente ma piccoli in valore assoluto, lasciando l'incertezza su quanto beneficio possa avvertire il paziente, così come con che rapidità possa osservarsi tale beneficio.

Il trial TORCH (Toward a Revolution in COPD Health: Verso una Rivoluzione nella Salute della BPCO) recentemente pubblicato (N Engl J Med 2007; 356:775) probabilmente sposterà nuovamente l'interesse dei trial clinici della BPCO sugli outcome clinicamente rilevanti. Questo importante studio, che ha coinvolto 6000 pazienti con BPCO, ha verificato se la mortalità (un outcome facilmente definibile ed incontrovertibile, tanto che sia i pazienti che i medici sono concordi nel ritenere significativo) si ridurrebbe rispetto al placebo se trattato con un'associazione di ICS e beta-agonisti long-acting per via inalatoria per 3 anni. Un problema importante per i medici statunitensi è che uno dei farmaci della terapia (placebo; fluticasone, 500 mcg due volte al giorno; salmeterolo, 50 mcg due volte al giorno; o l'associazione di fluticasone 500 mcg e salmeterolo 50 mcg due volte al giorno) è stato dosato al di sopra del livello attualmente approvato per la BPCO (fluticasone 250 mcg due volte al giorno).

I ricercatori hanno utilizzato una definizione di BPCO abbastanza ampia, arruolando soggetti fra i 40 e gli 80 anni di età con una storia di 10 pack-year di fumo di sigaretta, limitazione al flusso aereo come indicato da un rapporto FEV_1/FVC di $< 0,7$ ed un FEV_1 percentuale del predetto $< 60\%$, con una risposta ai broncodilatatori $< 10\%$. Il follow-up è stato virtualmente completato con lo stato in vita ottenuto in tutti tranne uno dei partecipanti allo studio. Una commissione indipendente per gli end-point clinici ha attribuito la causa di morte a ciascun caso.

TORCH ha dimostrato un hazard ratio di mortalità per il braccio della terapia di associazione vs placebo di 0,825, con un intervallo di confidenza al 95% di 0,681-1,002 (p = 0,052). Il ridotto hazard ratio di mortalità indica un beneficio. Tuttavia, il valore p di 0,052 supera la soglia di significatività statistica di 0,05 comunemente impiegata. A complicare la questione è quanto ha dichiarato pubblicamente la FDA: per l'approvazione di un farmaco per un end-point come la mortalità, basandosi sui risultati di un singolo studio, ci si sarebbe aspettato un beneficio sulla mortalità molto più robusto statisticamente (forse un valore p < 0,01). D'altronde, vi è stato un chiaro effetto benefico di una più alta dose dell'associazione ICS/beta-agonista inalatorio long-acting sul miglioramento dello stato di salute e della frequenza di riacutizzazioni, outcome importanti che sono anche probabilmente percepiti come un beneficio da parte dei pazienti.

TORCH ci lascia con l'incertezza della performance come end-point della mortalità nei trial clinici della BPCO. Da una parte, è difficile cambiare il criterio comunemente accettato del rigetto dell'ipotesi nulla, semplicemente perché il valore p è "vicino" a 0,05. Dall'altra, l'end point in oggetto è la mortalità, che ci augureremo molto di modificare in una malattia come la BPCO. Inoltre, il meccanismo biologicamente plausibile per cui la terapia di associazione con ICS ed un beta-agonista inalatorio long-acting possa realmente influenzare la mortalità è poco chiaro. Finché non ne sapremo di più sui fattori che presiedono alla mortalità nella BPCO ed i meccanismi per cui le varie terapie possano alterare questi fattori, l'interpretazione dei risultati del TORCH sulla mortalità e la loro applicazione rimarrà oggetto di giudizio da parte del clinico, che deve concentrarsi sugli outcome più rilevanti nel singolo paziente.

Dr. E. Rand Sutherland, MPH, FCCP
National Jewish Medical and Research Center
Denver, CO

Editor's insight

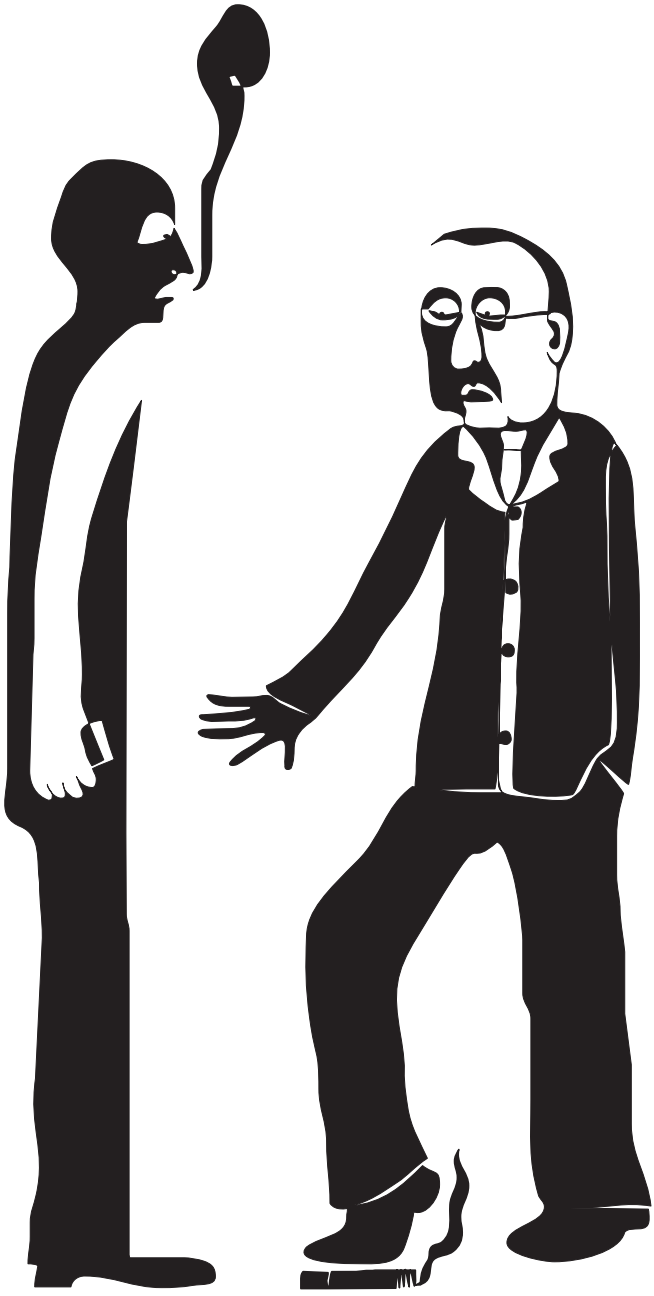
Il Dr. Sutherland solleva questioni provocatorie e clinicamente rilevanti. Il clinico come dovrebbe utilizzare i risultati dello studio TORCH per trattare i pazienti con BPCO? Una questione difficile è bilanciare ragionevolmente i problemi di sicurezza riscontrati con le dosi di fluticasone utilizzate in questo studio (500 mcg due volte al giorno) rispetto sia all'efficacia ottenuta sia al profilo di sicurezza della dose di fluticasone (250 mcg due volte al giorno) attualmente approvata negli Stati Uniti per il trattamento della BPCO. Nello studio TORCH sono stati osservati effetti collaterali clinicamente importanti del trattamento con fluticasone (ad es. aumento dell'incidenza di polmonite, candidosi orofaringea, e disfonia ed evidenza dell'effetto sistemico attraverso la soppressione della produzione di cortisolo). Senza un braccio di confronto di trattamento con una più bassa dose di fluticasone, è difficile sapere se il beneficio ottenuto con una più alta dose possa essere bilanciato dai possibili rischi. Un altro problema importante è comprendere perché l'associazione tra ICS e beta-agonisti long-acting inalatori ridurrebbe la mortalità nella BPCO. Lavori preliminari hanno suggerito che l'effetto antiinfiammatorio del fluticasone possa limitare "un processo infiammatorio sistemico che si verifica nella BPCO". Questa ipotesi non sembra probabile, data l'osservazione che il braccio di trattamento con fluticasone ha avuto un maggior numero di morti rispetto al braccio con placebo. Comprendere più pienamente i meccanismi biologici della mortalità nella BPCO è, come il Dr. Sutherland saggiamente prevede, il prossimo passo critico.

Deputy Editor

PNEUMORAMA offre ai suoi lettori *Pulmonary Perspectives* tratto dal numero di giugno 2007 di **CHEST Physicians**, pubblicazione mensile dell'American College of Chest Physicians.
Traduzione a cura di Stefano Picciolo

Sono democratico, decido io

Nadia Zorzin



S.O.S. Allergie

Nel mese di maggio si è svolto a Genova un ciclo di conferenze sul tema di allergia ed ambiente, nella cornice prestigiosa del Porto Antico, con sede presso l'Acquario. Per raggiungere lo splendido auditorio di tale struttura, si ha l'emozione di attraversare sale in cui occhieggiano foche o squali, "immergendosi" così direttamente nel tema ambientale. L'Acquario di Genova è uno dei simboli più amati della città. Il forte legame con il mare ha fatto sì che nella struttura sia cresciuta una realtà culturale e di intrattenimento, che offre stimoli culturali e scientifici per qualsiasi età (eduntainment). A fianco dell'Acquario, con lo scopo di promuoverlo e di mantenere il forte legame con la città, opera la Associazione degli Amici dell'Acquario presieduta dalla Dr.ssa L. Capocaccia, che con il suo entusiasmo e capacità ha dato un grande spessore alle attività svolte. Uno degli impegni del Direttivo è, da sempre, promuovere i "mercoledì della scienza", cicli di conferenze che hanno toccato, negli anni, tutti i temi più scottanti riguardanti l'ambiente. L'interesse per le problematiche ambientali è stato il motivo della scelta del tema delle allergopatie, viste come conseguenza del complesso rapporto uomo-ambiente. È nato così, sotto il patrocinio di AIA, il ciclo di conferenze dal nome S.O.S. Allergie, che ha avuto inizio proprio dal tema della Aerobiologia.
Il Dr. Zanca, membro del Direttivo di AIA, ha introdotto l'uditorio alla storia ed evoluzione di una disciplina che aveva individuato, già agli albori, l'influsso dei componenti chimici e biologici dell'ambiente in cui viviamo sulla salute. Dallo studio dei pollini allo sviluppo delle reti di monitoraggio pollinico, dalla scoperta degli acari alla purificazione degli allergeni, il cammino della scienza ha portato allo studio delle allergopatie. Il Prof. C. Troise, Direttore UOC Allergologia Osp. S. Martino, ha proseguito con una relazione sugli innumerevoli allergeni potenziali cause di sensibilizzazione, e sulle possibilità di individuarli; la Dr.ssa C. Gili, Veterinario dell'Acquario, ha descritto le allergopatie legate al particolare ambiente lavorativo in cui opera. Nel secondo incontro, con il Prof. P. Crimi del Dipartimento di Scienze della salute dell'Università di Genova, e la Dr.ssa P. Minale della UOC Allergologia Osp. S. Martino, sono stati affrontati i temi della epidemiologia delle malattie allergiche e dell'inquinamento ambientale come fattore di rischio per asma e allergie. Il ciclo di conferenze è proseguito con l'intervento della Dr.ssa Voltolini, responsabile UOS farmacoallergia Osp. S. Martino che ha parlato dei farmaci come amici "pericolosi", e si è concluso con la relazione del Prof. G.W. Canonica, Presidente WAO, che ha fatto il punto sullo stato dell'arte e prospettato il futuro nella prevenzione e terapia delle allergopatie. Gran finale del corso, che ha visto un pubblico numeroso, molto attento e partecipe, è stato il concerto del Quartetto di Cremona presso l'Archivio di Stato.

Paola Minale

Fenologia vegetale in Italia: attualità e prospettive

Il 15 giugno 2007 si è tenuto a Firenze, presso l'Accademia dei Georgofili, il convegno "Fenologia vegetale in Italia: attualità e prospettive". Lo scopo della giornata di studio è stato quello di tracciare un profilo storico della fenologia in Italia, di inquadrare le attività in atto e di delineare le prospettive, nel più vasto contesto internazionale. L'incontro ha visto una numerosa e interdisciplinare partecipazione a significare l'interesse verso queste problematiche, che purtroppo negli ultimi anni sono affrontate con una carenza di sistematicità che si traduce in frequenti episodi di comparsa e successiva scomparsa di iniziative specifiche.
Dopo i saluti del Presidente dell'Accademia, Franco Scaramuzzi, sono stati trattati i temi della giornata. Nel primo intervento la Prof.ssa Puppi ha fornito l'inquadramento e il profilo storico

della fenologia vegetale, con interessanti riferimenti ad attività svolte nei secoli scorsi. Su queste basi il Prof. Mariani ha dettagliatamente descritto l'attuale situazione delle reti di monitoraggio e osservazione, fornendo inoltre un resoconto sull'andamento del progetto IPHEN, mentre il Prof. Orlandini e il Dr. Dal Monte hanno offerto una quadro esaustivo delle attività di ricerca, rispettivamente nel panorama italiano e in quello mondiale. Infine, dalla Dr.ssa Manfredi è stato affrontato il legame fra fenologia, aerobiologia e allergologia.
Le relazioni svolte hanno ampiamente descritto il passato e il presente della fenologia, con particolare riguardo alla situazione attuale del monitoraggio e delle possibili applicazioni in agricoltura, medicina. Il gruppo di lavoro così formato ha espresso la volontà di organizzare periodici incontri per favorire lo sviluppo delle attività che coinvolgono la fenologia vegetale.

Simone Orlandini

Congresso annuale della European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI)

Goteborg 2007

Il volenteroso lettore del presente resoconto del congresso annuale della European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) dovrà tenere in seria considerazione l'effetto dell'aberrante ritmo sonno-veglia di Goteborg (Svezia) in giugno. Per un italiano, meno di sei ore di oscurità al giorno hanno un significativo effetto sulla capacità di ritenere i fatti, per cui chiedo venia nel caso, quanto mai probabile, che abbia dimenticato qualcosa (o, peggio, qualcuno). Per coloro che si interessano di aerobiologia, il congresso è stato inusualmente ricco di avvenimenti, almeno se confrontato con le ultime edizioni. Per la prima volta nella storia dell'EAACI è stato organizzato un Post Graduate Course di Aerobiologia "hands-on", grazie allo sforzo dell'Interest Group "Aerobiology and Pollution" in particolare nelle persone del chairman Carlos Nunes, del segretario (Io scrivente) e dei relatori che sono intervenuti nelle oltre sette ore di durata dell'evento. Nonostante il modesto numero di iscritti, è stata una straordinaria occasione per uno stimolante confronto fra relatori oltre che fra relatori e partecipanti. Colgo l'occasione anche per ringraziare pubblicamente Carlo Lanzoni per aver fornito un campionatore che, insieme ai microscopi, ha reso possibile la parte pratica del corso. Il ringraziamento deve essere enfatizzato, in considerazione del fatto che è stato anche egli coinvolto nelle numerose manchevolezze organizzative che hanno (sorprendentemente) caratterizzato il congresso: il campionatore ha impiegato pochi giorni all'andata e circa un mese al ritorno, essendo stato classificato, a dispetto delle dimensioni obiettivamente maggiori, come microscopio (sic!) e spedito insieme ad essi verso una destinazione a qualche migliaio di chilometri a nord di Bologna. AIA è stata ben presente anche nell'unico workshop di interesse aerobiologico presente nel programma, visto che due relatori su quattro fanno parte dell'attuale consiglio direttivo. Oltre ad un mirabile aggiornamento sulle attuali conoscenze sugli effetti dell'inquinamento sulle malattie allergiche respiratorie, la sessione ha affrontato alcuni temi "caldi" dell'aerobiologia, come il dosaggio degli allergeni aerodispersi, il trasporto a lunga distanza dei pollini e l'impatto dei cambiamenti climatici sulle piante di interesse allergologico. Il programma "aerobiologico" è stato completato da una sessione di sei comunicazioni orali, selezionate sulla base degli abstract, e da 51 poster. Da segnalare, ancora, un vivace business meeting del gruppo di interesse "Aerobiology and Pollution" durante il quale è emersa la volontà e l'intenzione di rinsaldare la collaborazione e intensificare gli scambi tra aerobiologi europei. Un'occasione potrebbe essere rappresentata dall'iniziativa illustrata da Michel Thibaudon (Francia), organizzatore di un meeting sull'ambrosia che si svolgerà in Francia nel 2008 e che, nelle intenzioni, vorrebbe riunire tutti coloro che si occupano dell'argomento, siano essi medici, amministratori pubblici, politici, agronomi o biologi. Sarebbe opportuno anche raccogliere l'invito del tesoriere e del nuovo presidente EAACI (l'olandese Van Wijk) di proporre eventi formativi, in considerazione del fatto che l'attuale situazione economica dell'accademia permette di finanziarli. La summer school sembra la migliore formula per promuovere l'aerobiologia e cementare la comunità scientifica e il gruppo si adopererà per proporne una per il 2008-2009. Goteborg non è sembrata particolarmente eccitante per quanto riguarda l'attività "sociale" anche se la serata del congresso (con gli Abba!) e la cena dei Presidenti sono state apprezzate. Il romantico arcipelago di fronte alla

città ha fornito ai congressisti piacevoli serate all'insegna del rilassamento, nell'attesa dell'interminabile tramonto e la calura estiva è stata lenita dai parchi cittadini, in particolare dallo splendido e vastissimo giardino botanico. Certo, l'ambientazione del prossimo congresso, che si terrà a Barcellona a giugno 2008, sarà completamente diversa. Anche da un punto di vista scientifico, l'aerobiologia dovrebbe avere ancora più spazio nel programma: dovremmo avere un Main Symposium, un Workshop, il Post Graduate Course e una lettura durante il Business Meeting. Pertanto, non resta che invitarvi a Barcellona la prossima estate.

Lorenzo Cecchi

Progetto di collaborazione internazionale per la previsione pollinica dell'Ambrosia

Il polline di ambrosia (*A. artemisiifolia, A. trifida, A. psilostachya*) è altamente allergenico e rappresenta fonte di preoccupazione sia in Europa che in America. La percentuale della popolazione allegica al polline di ambrosia è in crescita costante ed, in numerose regioni, l'ambrosia risulta essere la causa primaria di pollinosi. Inoltre, le allergie da ambrosia possono manifestarsi con sintomi estremamente invalidanti, rappresentando un costo individuale e sociale di proporzioni non trascurabili. Poiché il vento risulta essere un veicolo di facile aerodispersione del polline di ambrosia, elevati livelli di concentrazione possono essere riscontrati anche dove la pianta non è presente. Il polline di ambrosia è risultato essere pertanto un candidato ideale per l'applicazione di un sistema previsionale a scala continentale affine a quello sviluppato negli Stati Uniti per la previsione della ruggine della soia (http://sbrusa.net/ e http://www.ceal.psu.edu/feature.htm). La scorsa primavera è stato varato un progetto internazionale con la partecipazione di aerobiologi europei e nord americani per la realizzazione di un sistema previsionale per l'ambrosia su piattaforma web in Europa ed in Nord America. Il progetto è sorto come collaborazione tra Meteo Swiss e la Pennsylvania State University ed è attualmente coordinato da Regula Gehrig (MeteoSwiss), Scott Isard ed Annalisa Ariatti (Pennsylvania State University). La ZedXinc, società informatica con sede in Pensylvania, fornisce il supporto operativo in ambito di programmazione e databasing, componenti cruciali per il decollo del progetto, che è tuttora gestito su base volontaria. Dettagli sull'iniziativa sono reperibili al seguente indirizzo web: http://www.ceal.psu.edu/ragweed.htm.

Gli obiettivi primari del progetto mirano: 1) allo sviluppo di un modello previsionale delle fenofasi dell'ambrosia applicabile su scala continentale sia in Europa che in Nord-America; 2) alla calibrazione del modello tramite l'utilizzo di osservazioni fenologiche effettuate in Europa ed in Nord-America; 3) allo sviluppo di un sito web ad accesso protetto dove i partecipanti possano convenientemente visualizzare le simulazioni da modello previsionale ed i dati provenienti dalle corrispondenti osservazioni feonologiche; 4) alla costruzione e concomitante interconnessione di un modulo di trasporto aerobiologico che, accoppiato al modello fenologico, permettano la previsione del trasporto e della concentrazione del polline di ambrosia a scala continentale sia in Europa che in Nord America.

Al fine di discutere gli obiettivi prioritari del'iniziativa un "Ragweed Discussion Group" è stato creato in occasione di "Aerobiology 2007", la conferenza della "Pan-America Aerobiology Association" tenutasi in Pennsylvania lo scorso giugno (http://www.geocities.com/paaaorg/PennState2007.html). I coordinatori del progetto hanno presentato il prototipo del modello fenologico e del sito web che hanno costituito la base per la discussione sullo sviluppo e collaborazione futuri. Aerobiologi americani, francesi, spagnoli, italiani, polacchi e croati hanno partecipato attivamente fornendo suggerimenti per l'implementazione del progetto.

In particolare, gli obiettivi a lungo termine identificati dal gruppo sono: 1) fornire previsioni polliniche accurate delle concentrazione di ambrosia; 2) fornire una interpretazione del rischio di comparsa dei sintomi da pollinosi in seguito ad esposizione al polline di ambrosia per il pubblico europeo e nord americano; 3) creare un sistema tramite il quale il pubblico sia in grado di riferire i sintomi da pollinosi dovuta ad esposizione ad ambrosia; 4) creare un archivio dei dati fenologici e di concentrazione pollinica accessibile ai ricercatori.

Le modalità di partecipazione al progetto, aperto agli aerobiologi interessati sono specificate alla pagina web: http://www.ceal.psu.edu/RWdiscussion.htm

Annalisa Ariatti

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI AEROBIOLOGIA
Rete Italiana di Monitoraggio degli Aeroallergeni

Al2 - Novi Ligure
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure,
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al3 - Acqui Terme
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al4 - Ovada
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al5 - Casale Monferrato
L.G. Cremonte, E. Piccolini, M.G. Mazzarello
ASL 21 Osp. S. Spirito Casale Monferrato
Via Giolitti 2
15033 Casale Monferrato (AL)

Ao2 - Aosta
R. Martello, P. Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

Ao3 - Frazione Gimillan (Cogne)
R. Martello, P. Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

Ap1 - Ascoli Piceno
G. Nardi, C. Coccia
Osp. Prov. Mazzoni ASUR 13
Servizio di Allergologia
Via Degli Iris, 35 - 63100 Ascoli Piceno

Ap2 - S. Benedetto Del Tronto
E. Piunti, R. Alleva
ASL 12 - Ospedale S. Benedetto del Tronto
Servizio di Allergologia
Via Manara, 7
63039 S. Benedetto Del Tronto (AP)

Aq1 - Coppito
L. Pace, A. Angelosante Bruno
Università degli Studi dell'Aquila
Dip. Scienze Ambientali
Via Vetoio - 67100 Coppito (AQ)

Av1 - Mercogliano
U. Viola, A. Polcari, M. Mottola
Casa di Cura "Montevergine" spa
Via M. Malzoni 4 - 83013 Mercogliano (AV)

Ba3 - Valenzano
M. Ventura, A. Arsieni
A.R.P.A. Puglia
70100 Bari

Bo1 - Bologna
A.M. Casali, M. Felicori
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Bologna
Via Triachini, 17 - 40137 Bologna

Bo3 - S. Giovanni in Persiceto
S. Marvelli, L. Olmi
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Bo5 - S. Pietro Capofiume
S. Marvelli
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Bz2 - Bolzano
E. Bucher, V. Kofler, E. Zieger
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz3 - Brunico
E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz4 - Silandro
E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Ca1 - Cagliari
G. Piu, P.U. Mulas, C. Caddeo
Ambulatorio di Allergologia
Via Zagabria, 51 - 09100 Cagliari

Cb1 - Campobasso
A. Lucci, A. Mollichelli, V. Nardelli
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

Cs1 - Cosenza
F. Romano, M.I. Scarlato
Azienda Ospedaliera di Cosenza
O. "Mariano Santo"
Via Benedetto Croce, 23
87036 Cosenza

Ct3 - Acireale
G. Tringali, M. Timpanaro, B. Diana
I.R.M.A. SRL, Istituto Ricerca Medica
e Ambientale
Via Paolo Vasta, 158/C - 95024 Acireale (CT)

Fe1 - Ferrara
P. Trentini, E. Manfredini
A.R.P.A. - Sez. Provinciale di Ferrara
Corso Giovecca, 169 - 44100 Ferrara

Fg1 - Foggia
A. Graziani
Azienda Ospedaliero-Universitaria
"Col D'avanzo"
U.O. di allergologia e immunologia
Via degli Aviatori - 71100 Foggia

Fi1 - Firenze Nw
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di
Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Fi2 - Firenze Sw
M. Manfredi, C. Menicocci
U.O. Immunologia Allergologia
Nuovo Osp. S. Giovanni di Dio
Via Torregalli, 3 - 50143 Firenze

Fo1 - Forlì
C. Nizzoli, P. Veronesi
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo2 - Cesena
C. Nizzoli, P. Veronesi
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo3 - Rimini
M.T. Biagini, P. Anelli
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Rimini
Via Gambalunga 83 - 47900 Rimini

Ge1 - Genova
S. Voltolini, C. Montanari, A. Fichera,
S. Mezzetta
Azienda Ospedale S. Martino e Cliniche
Universitarie Convenzionate
Università di Genova, laboratorio di
Palinologia e Archeobotanica
Largo R. Benzi, 10 - 16132 Genova

Ge2 - Lavagna
G. Albalustri, M. Audisio, A.P. Greco
ASL 4 Chiavarese
Loc. S. Andrea di Rovereto
16043 Chiavari (GE)

Ge4 - Genova
M. Molina, S. Trichilo
A.R.P.A.L. - Dipartimento di Genova
Via Bombrini, 8 - 16149 Genova

Im3 - Imperia
L. Occello, E. Ceretta, M. Ferri
A.R.P.A.L. Dip. di Imperia
Via Nizza, 6 - 18100 Imperia

Is1 - Isernia
A. Lucci, A. Mollichelli, V. Nardelli
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

Lc1 - Casatenovo
F. Della Torre, A. Molinari, S. Vercelloni, E. Masala
I.N.R.C. - I.R.C.C.S., ASL Lecco
Via Monteregio, 13
23880 Casatenovo (LC)

Lu1 - Lido di Camaiore
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Me5 - Messina Nord
R. Picone, S. Damino
Università di Messina, Dipartimento di Scienze Botaniche
Salita Sperone, 31
98166 Località S. Agata - Messina

Mi6 – Parabiago (MI)
M. Bonini, G. Cislaghi, P. Colombo, E. Graziano
ASL della Provincia di Milano1
Dip. Di Prevenzione - Unità operative di Igiene e Sanità Pubblica
Via Spagliardi, 19 - 20015 Parabiago (MI)

Mo1 - Modena
L. Venturi, C. Barbieri
Arpa - Sez. Provin. di Modena
Via Fontanelli, 23 - 41100 Modena

Mo2 - Vignola
A.M. Mercuri, P. Torri, E. Casini
Dip.del Museo di Paleobiologia e dell'Orto Botanico
Università degli studi di Modena e Reggio Emilia,
Viale Caduti in Guerra, 127
41100 Modena

Na2 - Napoli Nord
G. D'amato, M. Russo
A.O.R.N.A. Cardarelli
Rione Sirignano, 10 - 80121 Napoli

Pc1 - S. Lazzaro Alberoni
L. Contardi, A. Lodigiani, G. Gallinari
A.R.P.A. Sez. Provin. di Piacenza
Settore Biotossicologico
Via XXI Aprile, 48 - 29100 Piacenza

Pd1 - Padova
G. Marcer, A. Bordin
Dip. di Medicina Ambientale e Sanità Pubblica
Medicina del Lavoro - Università di Padova
Via Giustiniani, 2 - 35128 Padova

Pg1 - Perugia
E. Tedeschini
Univ. Perugia, Dip. di Biologia vegetale e biotecnologie agro-ambientali e zootecniche
Via Borgo XX Giugno, 74 - 06121 Perugia

Pr1 - Parma
P. Dall'aglio, R. Albertini, S. Peveri, I. Usberti
Dip. di clinica medica nefrologia e scienze della prevenzione
Università degli Studi di Parma
Via Gramsci, 14 - 43100 Parma

Pr2 - Parma Ovest
F. Cassoni, G. Pinto, F. Fontana
A.R.P.A. E.R.- Sez. Provin. di Parma
Via Spalato, 4 - 43100 Parma

Pt1 - Pistoia
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Pt2 - Montecatini Terme
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Pu1 - Pesaro
S. Circolone, V. Rossi
Provincia di Pesaro e Urbino
Via Gramsci, 7 - 61100 Pesaro

Pv1 - Montescano
C. Fracchia, S. Ricci
Fondazione "S. Maugeri",
Ist. Scientifico di Montescano
Via Per Montescano
27040 Montescano (PV)

Pv2 - Pavia
C. Biale, P. Pignatti, M.G. Calcagno, D. Moretto
Fondazione "S. Maugeri" (I.R.C.C.S.)
Servizio Autonomo di Allergologia e Immunologia Clinica
Via Salvatore Maugeri, 10 - 27100 Pavia

Ra3 - Ravenna
M. Pagnani
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Ravenna
Via Alberoni, 17
48100 Ravenna

Rc3 - Pellaro
R. Picone, S. Damino, D'Aleo
Università di Messina, Dipartimento di Scienze Botaniche
Salita Sperone, 31
98166 Località S. Agata - Messina

Re1 - Reggio Emilia
L. Camellini, M. Cavalchi, M. Ingrassia
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Reggio Emilia
Via Amendola, 2
42100 Reggio Emilia

Rm5 - Roma Tor Vergata
(Fac. Scienze)
A. Travaglini, D. Leonardi, S. Silvestri
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm6 - Roma Nw (Osp. S. Pietro)
A. Travaglini, S. Silvestri, D. Leonardi, F. Froio
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm8 - Roma Centro (Ucea)
M.C. Serra
UCEA
Via Del Caravita, 7/A - 0186 Roma

So2 - Sondrio
P. Scherini
Asl Della Provincia di Sondrio,
Laboratorio di Sanità Pubblica
Via Stelvio, 35/A - 23100 Sondrio

Sp2 - La Spezia
C. Grillo, E. Rossi
A.R.P.A.L. - Dip. Provinciale La Spezia
Via Fontevivo, 21 - 19125 La Spezia

Ss1 - Sassari
G. Vargiu, A. Vargiu
Studio Specialistico Allergologico e Immunologico
Piazza Mons. Mazzotti, 6 - 07100 Sassari

Sv4 - Savona
D. Alleteo, F. Maida
Arpal - Dip. di Savona
Via Zunini, 1 - 17100 Savona

Tn2 - S. Michele all'Adige
E. Gottardini, F. Cristofolini
Istituto Agrario di S. Michele All'Adige
Via Mach, 2
38010 San Michele All'Adige (TN)

To2 - Torino
R. Caramiello, L. Reale, F. Nebiolo
Università di Torino, Dip. Biologia Vegetale
Viale Mattioli, 25 - 10125 Torino

Va3 - Busto Arsizio
P. Zanon, E. Chiodini, P. Pozzi
Az. Osp. "Ospedale di Busto Arsizio",
Serv. Allergologia
Piazzale Solano, 3
21052 Busto Arsizio (VA)

CONGRESSI INTERNAZIONALI

4th European Symposium on Aerobiology
12-16 agosto 2008, Turku, Finland
esa2008-info@utu.fi

ICB2008 - 18th International Congress of Biometeorology
22-26 settembre 2008, Tokyo, Japan
iriki@tiara.ocn.ne.jp

XII Congresso Nazionale AIA
1-4 aprile 2009, Firenze
aia@isac.cnr.it

9th International Congress on Aerobiology
23-27 agosto 2010, Buenos Aires, Argentina
mgmurray@criba.edu.ar

AAPC
Associazione Aretina di Pneumologia Clinica

Soci: I. Archinucci, G. Coniglio, G. Guadagni, M. Naldi, R. Scala
Sede: U.O. Broncopneumologia ASL 8 AR
Ospedale San Donato
Via Pietro Nenni, 20 - 52100 Arezzo
Tel. centr. 0575 2551 - rep. 0575 254541
Fax 0575 254545
m.naldi@usl8.toscana.it

ACCP
American College of Chest Physicians Capitolo Italiano

Regent: F. de Blasio (NA)
Governors: V. Bellia (PA), A. Chetta (PR), A. Foresi (MI), C. Micheletto (VR), A. Palla (PI), M. Polverino (SA), O. Resta (BA), L. Spicuzza (CT), F. Venuta (RM)
Sede: c/o Dott. Francesco de Blasio
Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria,
Casa di Cura Clinic Center S.p.A.
Via Cintia - Parco S. Paolo - 80126 Napoli
Tel. 081 7283144 - Fax 081 8046977
fdeblasio@qubisoft.it
Segreteria Nazionale: Stefano Picciolo
Clinica Malattie Respiratorie
Policlinico Universitario "G. Martino"
Via Consolare Valeria, 1 - 98125 Messina
Tel. 090 2212003 - Fax 090 2503112
stepic@gmail.com

AIA
Associazione Italiana di Aerobiologia

Presidente: M. Manfredi
Vice Presidente: G. Marcer
Past President: P. Dall'Aglio
Segretario: R. Albertini
Tesoriere: L. Cecchi
Consiglieri: G. D'Amato, P. De Nuntiis, S. Gangemi, P. Minale, G. Moscato, M. Onorari, E. Tedeschini, A. Travaglini, M. Zanca, E. Zieger
Sede: Via delle Fonti, 10/7 - 50018 Scandicci (FI)
Tel. 051 6399575 - Fax 051 6399649
aia@ilpolline.it
www.ilpolline.it

A.A.I.T.O.
Associazione Allergologi e Immunologi Territoriali e Ospedalieri

Presidente: F. Bonifazi
Vice Presidente - Segretario: C. Troise
Vice Presidente - Tesoriere: V. Feliziani
Consiglio direttivo: G. Cadario, S. Amoroso, G. Senna, A. Musarra, A. Antico, C. Lombardi, F. Stefanini, M. Galimberti, S. Ardito
Revisori dei conti: G. Minore, G. Manfredi, G. Nordi
Probiviri: A. Negrini, F. Donazzan, S. Barca
Sezione Aerobiologia: R. Ariano
Segreteria: C. Troise
AUSL 3 Lanciano-Vasto, U.O.C. Medicina Interna
Presidio Ospedaliero di Lanciano
Via del Mare, 1 - 66034 Lanciano
Tel./Fax 0872 706393
www.aaito.it
Referenti Regionali:
- Abruzzo: M. Nucilli
- Calabria: R. Longo
- Emilia Romagna: M. Giovannini

Coordinatori Mono - Aree:
- Piemonte, Liguria, Valle d'Aosta: R. Cantone
- Campania, Puglia, Basilicata, Calabria, Sicilia: F. Pezzuto
- Lazio, Abruzzo, Molise, Marche, Toscana, Sardegna: V. Di Rienzo

AIMAR
Associazione Interdisciplinare per lo Studio delle Malattie Respiratorie

Presidente: C.F. Donner (Borgomanero, NO)
Vice Presidenti: F. De Benedetto (Chieti), C.M. Sanguinetti (Roma)
Segretario Generale/Tesoriere: S. Nardini (Vittorio Veneto, TV)
Coordinatore Sezioni Regionali: M. Polverino (Cava de' Tirreni, SA)
Componenti: F. Blasi (MI), A. Cavalli (FC), R. Pela (AP)
Coordinatore Aree Scientifiche e di Ricerca: M. Cazzola (Roma)
Coordinatore E.C.M.: G. Walter Canonica (GE)
Coordinatore Comitato Scientifico: L. Allegra (MI)
- Ambiente e Allergologia: E. Errigo (PV)
- Anestesiologia e Rianimazione: M. Ranieri (TO)
- Cardiologia: N. Galié (BO)
- Chirurgia Toracica: F. Sartori (PD)
- Diagnostica per Immagini: A. Carriero (NO), F. Schiavon (BL)
- Endocrinologia: A. Pinchera (PI)
- Epidemiologia: F. Romano (CH)
- Farmacologia: I. Viano (NO)
- Formazione e Qualità: M. Capelli (BO), P. Poletti (PD)
- Gastroenterologia: G. Bianchi Porro (MI), L. Capurso (Roma)
- Geriatria: E. Tupputi (BA), S.M. Zuccaro (Roma)
- Immunologia: G. Montrucchio (TO)
- Infettivologia: E. Concia (VR)
- Medicina Generale: C. Cricelli (FI)

- Medicina Interna: R. Corinaldesi (BO)
- Medicina del Lavoro: P. Carta (CA), G. Muzi (PG)
- Microbiologia: G.C. Schito (GE)
- Neurologia: L. Ferini Strambi (MI)
- Oncologia: F. De Marinis (Roma), C. Gridelli (AV)
- Otorinolaringoiatria: M. De Benedetto (LE), D. Passali (SI)
- Pediatria: A. Barbato (PD), F.M De Benedictis (AN)
- Pneumologia: F. Blasi (MI), L. Casali (TR), M. Cazzola (Roma), G.U. Di Maria (CT), G. Girbino (ME), C. Grassi (MI), D. Olivieri (PR), P.L. Paggiaro (PI), P. Palange (Roma), R. Pela (AP)
- Rapporti con i Pazienti: M. Franchi (Roma)

Presidenti Sezioni Regionali:
- Piemonte e Valle D'Aosta: G. Ferretti (AL)
- Liguria: F. Fabiano (SP)
- Lombardia: S. Centanni (MI)
- Trentino Alto Adige: S. Bassetti (Arco di Trento, TN)
- Nord Est: M. Pattarello (VR)
- Emilia Romagna: D. Olivieri (PR)
- Toscana: G. Scano (FI)
- Umbria: O. Penza (PG)
- Marche: A. Calcagni (Porto San Giorgio, AP)
- Abruzzo e Molise: C. De Iuliis (TE)
- Lazio: S. Carlone (Roma)
- Puglia: U. Vincenzi (FG)
- Campania: A. Sanduzzi, Zamparelli (NA)
- Basilicata: G. Montesano (MT)
- Calabria: S. Barbera (CS)
- Sicilia: G.U. Di Maria (CT)
- Sardegna: P. Pirina (SS)

Collegio dei Probiviri:
Presidente: C. Grassi (MI), A. Di Gregorio (Arco di Trento, TN), F. Iodice (NA)

Collegio dei Revisori dei Conti:
Presidente: C. Manni (VB), P. Alimonti (Roma), P. Isidori (Fano, PU), P. Zamparelli (NA)

Sede Legale:
Viale Marazza, 30 - 28021 Borgomanero (Novara)

Segreteria e Sede Operativa:
Via Monsignor Cavigioli, 10 - 28021 Borgomanero (NO)
Tel. 0322 846549 - Fax 0322 869737
segreteria@aimarnet.it

Ufficio Stampa:
Bruno Volterra
Via San Calocero, 12 - 20123 Milano
Tel. 02 8358694 - Fax 02 8375741
volterra@mi.flashnet.it

Sito Internet:
www.aimarnet.it
Editor del Sito: Stefano Nardini

AIMEF
Associazione Italiana Medici di Famiglia

L'Associazione Italiana Medici di Famiglia (AIMEF) è un'organizzazione non lucrativa di utilità sociale (Onlus). La sua denominazione internazionale è Italian Academy of Family Physicians (IAFP): Gli obiettivi statutari sono la ricerca, la produzione scientifica, la formazione, l'educazione sanitaria, l'interscambio di conoscenze ed esperienze professionali. La struttura societaria si compone di:
– Dipartimenti (Unità Operative Cliniche)
– Unità Funzionale denominata Area Tecnica Intersocietaria (ATI)
– Sezioni Locali denominate Cenacoli
– Comitato Scientifico
– Comitato Etico.

AIMEF si è data una organizzazione in Unità Operative Cliniche e Dipartimenti che hanno un programma e un responsabile. Essi sono: Cardiologia e Malattie Cardiovascolari, Dermatologia, Endocrinologia e Malattie Metaboliche, Gastroenterologia, Ginecologia, Neuroscienze, Nursing, Oncologia e Cure Palliative, Pneumologia, Reumatologia, Uroandrologia.
L'ATI (Area Tecnica Intersocietaria) è un'unità funzionale che avrà il compito di supportare nelle loro attività i Dipartimenti. Sono stare individuate l'area della Ricerca e Sperimentazione; ECM; Educazione Sanitaria e Prevenzione; VRQ; Telematica e-Learning e Posta elettronica; Web; Ufficio stampa e Promozione Societaria. Le sezioni locali, i "Cenacoli", hanno un proprio responsabile: Coordinatore Locale, sono coordinate a livello provinciale da un Coordinatore Provinciale e a livello Regionale fanno capo ad un Coordinatore Regionale.

Consiglio Direttivo
Presidente: G.S. Tritto
Vice Presidente: G.P. Mantovani
Segretario: M. Bisconcin
Tesoriere: G. Di Dio
Consiglieri: N. Dilillo, P. Giarretta, G. Incardona G. Loro, C. Marzo, T. Orlando, O. Ricciardi

Sede legale: P.zza Duca d'Aosta, 12 - 20124 Milano
Tel. 02 67490005 - Fax 02 67385689
mail@aimef.org - www.aimef.org

AIMS
Associazione Italiana di Medicina del Sonno

Presidente Onorario: E. Lugaresi
Past President: L. Ferini-Strambi
Consiglio Direttivo
Presidente: F. Ferrillo
Centro di Medicina del Sonno, U.O. Fisiopatologia del Sonno, Dipartimento di Scienze Motorie Università di Genova, Ospedale S. Martino
Piazza R. Benzi, 10 - 12126 Genova
Tel. 010 3537460 - Fax 010 3537699
franco.ferrillo@unige.it

Vice Presidente: G.L. Gigli
Centro di Medicina del Sonno, Dipartimento di Neuroscienze, A.O. Santa Maria della Misericordia
33100 Udine
Tel. 0432 552720 - Fax 0432 552719
Segretario: L. Parrino
Centro di Medicina del Sonno, Clinica Neurologia
Università di Parma - Ospedale
Via Gramsci, 1 - 43100 Parma
Tel. 0521 702693 - Fax 0521 704107
liborio.parrino@unipr.it
Tesoriere: A. Braghiroli
Centro di Medicina del Sonno a indirizzo Cardio-respiratorio, Fondazione "Salvatore Maugeri" IRCCS Divisione di Pneumologia
Centro Medico di Riabilitazione
28010 Veruno
Tel. 0322 884711 - Fax 0322 830294
abraghiroli@fsm.it
Consiglieri: R. Ferri, M. Savarese, C. Vicini, M. Zucconi
Segreteria: Avenue Media
Via Riva Reno, 61 - 40122 Bologna
Tel. 051 6564311 - Fax 051 6564350

A.I.P.A.S. Onlus
Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno

Presidente: E. Brunello
Vice Presidente: M. Chiavegato
Consigliere: F. Sbaragli, M. Fiori-Mattiolo
Referenti regionali: R. Bigi (AN), M. Fiori-Mattiolo (RM), F. Sbaragli (FI)
Sede centrale:
20157 Milano, Via Vittani 5
Tel./Fax 023551727 - Cell. 3343361267
info@sleepapnea-online.it
aipasonlus@fastwebnet.it
www.sleepapnea-online.it
L'Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno, A.I.P.A.S.Onlus, è nata dalla volontà di portare, a livello capillare su tutto il territorio nazionale, una precisa e corretta informazione sulle Apnee Morfeiche, i danni derivanti dal non curarsi in modo corretto e tutte quelle patologie che possono di conseguenza insorgere; l'A.I.P.A.S. si pone come tramite per i suoi associati, tra i medici di base, i Centri del Sonno e le ASL per fornire un aiuto corretto e la tutela dei propri diritti in tutte le forme possibili. Essere soci dell'A.I.P.A.S. Onlus vuol dire essere correttamente informati, seguiti e preparati ad affrontare la terapia personale nella maniera più adeguata ed anche avere un supporto ed un punto di riferimento per migliorare la qualità della vita sia vostra che dei vostri cari.

Come diventare soci
L'A.I.P.A.S. è formata da Soci Ordinari e Soci Sostenitori.
– Soci Ordinari, versando la quota associativa di Euro 15,00 annuali;
– Soci Sostenitori, versando una quota associativa a partire da Euro 100,00
sul c/c postale n. 58276601 intestato ad A.I.P.A.S. Onlus o con bonifico bancario.
Inviare la richiesta d'iscrizione (si può richiedere il modulo telefonando allo 02 3551727) compilata in tutte le sue parti ed accompagnata da una fotocopia del versamento effettuato, in busta chiusa ed affrancata al seguente indirizzo:
A.I.P.A.S. Onlus Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno, Via Vittani 5 - 20157 Milano
La nostra Segreteria provvederà, nel più breve tempo possibile, ad inviare la tessera d'iscrizione.

AIPI Onlus
Associazione Ipertensione Polmonare Italiana

Presidente: P. Ferrari
cell. 348 4023432 - deciana.pisani@aipiitalia.org
Vice Presidente: L. Radicchi
Tel./Fax 075 395396 - cell. 333 3407692
illeo@interfree.it - www.aipiitalia.org
Sede legale e amministrativa:
Viale Marconi, 38 - 40050 Loiano (BO)
Eventuali contributi possono essere versati tramite:
c/c bancario presso: Cassa di Risparmio di Bologna filiale di Pianoro (BO) intestato a A.I.P.I.
c/c 10150 - ABI 6385 - CAB 37000;
c/c postale n. 25948522 intestato a A.I.P.I.

AIPO
Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri

Presidente Onorario: M. de Palma, G. Melillo
Presidente: A. Corrado
Vice presidente: F. Falcone
Segretario generale Tesoriere: S. Amaducci
Comitato Esecutivo: S. Calabro, S. Gasparini, P. Greco, M. Nosenzo, F. Vigorito
Consiglio Nazionale: N. Ambrosino, S. Baldi, P.A. Canessa, M. Confalonieri, G. Donazzan, M. Dottorini, F. Fiorentini, V. Fogliani, A. Foresi, S. Harari, R. Le Donne, G.P. Ligia, S. Marchese, F. Mazza, C. Mereu, S. Mirabella, A.M. Moretti, M. Naldi, F. Pasqua, G. Puglisi, M. Ronco, G. Santelli, M. Schiavina, D. Sella, R. Tazza, F. Tirone, L. Zucchi
Socio Aggregato: G. Miragliotta
Socio Affiliato: D. Bonanni

Revisori dei conti: F. De Michele, A. Lo Coco, A. Vianello

Collegio dei Garanti: A. Cinquegrana, G.A. Foddai, F. Salvati

Presidenza: A. Corrado
Unità di terapia Intensiva Polmonare e Fisiopatologia Toracica, Az. Osp. Univ. Careggi
Padiglione Nuovo San Luca
Via di San Luca - 50134 Firenze
Tel./Fax 055 7946559
corradoa@ao-careggi.toscana.it

Segretario generale tesoriere: Divisione di Pneumologia, Osp. San Carlo Borromeo
Via Pio II, 3 - 20157 Milano
Tel./Fax 02 40222522
amaducci.sandro@sancarlo.mi.it

Sezioni Regionali e relativi Presidenti
- Centro Adriatica: Luigi Frigieri
- Campania - Basilicata: Riccardo Cioffi
- Emilia Romagna: Michele Giovannini
- Lazio: Salvatore D'Antonio
- Liguria: David Pelucco
- Lombardia: Anna Maspero
- Piemonte - Valle D'Aosta: Alessandro Dolcetti
- Puglia: Renato de Tullio
- Sardegna: Enrico Giua Marassi
- Siculo - Calabra: Sebastiano Sanci
- Toscana: Sandra Nutini
- Trentino Alto Adige: Paolo Pretto
- Veneto: Rolando Negrin
- Friuli Venezia Giulia: Antonio Peratoner

Sede Legale e Uffici:
Via Antonio da Recanate, 2 - 20124 Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it

Direzione Generale:
Carlo Zerbino - direzione@aiponet.it

Segreteria Associativa:
Raffaella Frigerio - raffaella.frigerio@aiporicerche.it

AIST
Associazione Italiana per lo Studio della Tosse

Presidente: A. Zanasi (BO)

Vice-Presidente: A. Potena (FE)

Presidente Onorario: J. Widdicombe, London, UK

Segretario: F. Baldi (BO)

Segreteria Scientifica: G. Fontana (FI)

Consiglieri: G. Bruni, U. Caliceti, L. Carrozzi, F. Dal Masso, P. Geppetti, A.H. Morice, T. Pantaleo, C. Sturani, F. Tursi, P. Visaggi

Sede: Via Mazzini, 12 - 40138 Bologna
Tel. 051 307307 - Fax 051 302933
info@assotosse.com - www.assotosse.com

Alfa1-AT
Associazione Nazionale Alfa1-Antitripsina

Presidente: N. Gatta

Vice-presidente: R. Bontacchio

Segretario: A. Capretti

Tesoriere: E. Bonera

Consiglieri: E. Bertella, M.V. Bertussi, L. Corda, Angela Mordenti, Anna Mordenti, G. Mordenti, C. Paterlini, V. Pinelli

Comitato Scientifico

Presidente: B. Balbi

Sede: Via Galilei, 24 - Sarezzo (BS)
Tel. 335 7867955 - Fax 030 8907455
nucciagatta@libero.it
info@alfa1at.org - www.alfa1at.org

ALIR
Associazione per la Lotta contro l'Insufficienza Respiratoria

Segretario Generale: A. Bernardi Pesce
Via Pozzetto, 49/1 - 35017 Piombino Dese (PD)
Tel. 049 9366863

Vice-Segretario tesoriere: G. Ferrandes (PD)

Vice-Segretario vicario: G.N. Bassi (RO)

Vice-Segretario Addetto ai problemi sanitari: C. Sturani (MN)

Vice-Segretario addetto ai Problemi Sociali e Pubbliche Relazioni: V. Squasi (VI)

Consiglieri: A. Gasparotto (PD), R. Lorenzo (LE), V. Ballan (PD), M. Lizzio (TN), E.Casadei (FO), D. Zanchetta (VI)

Revisori dei Conti: A. Conti, I. Lorenzoni, P. Zanoli

Segreteria:
Dott.ssa Erika Molena
Via San Marco, 127 - 35129 Padova
segreteria@alir.it
www.alir.it

Elenco dei comitati regionali:

Abruzzo: V. Colorizio
c/o Centro Prevenzione Malattie Respiratorie "S. Maria di Collemaggio"
Viale Nizza, 15 - 67100 L'Aquila
Tel. 0862 778930 - 778933

Alto Adige: A. Faggionato
c/o Home Center
Via Galilei, 4 - 39100 Bolzano
Tel. 0471 933227

Lombardia: C. Sturani
c/o Divisione Pneumologica
Ospedale Carlo Poma
Via Lago Paiolo, 1 - 46100 Mantova

Marche: G. Ferrandes
Piazzale Lazzarini, 3 - 61100 Pesaro
Tel. 0721 31085
Puglia: R. Lorenzo
c/o Divisione 3 di Pneumologia
Ospedale A. Galateo
Via Abruzzi, 2 - 73016 S. Cesario (LE)
Sardegna: M. Coghe
c/o Div. Pneumologia
Ospedale "I.N.R.C.A."
Via delle Cicale, 11 - 09134 Cagliari
Tel. 070 522660
Sicilia: G. Di Maria
Istituto Malattie Apparato Respiratorio
Via Passo Gravina, 187 - 95125 Catania
Tel. 095 254532
Umbria: F. Curradi
c/o Unità di Tisiopneumologia
Istituto di Medicina del Lavoro
Via XIV Settembre, 79 - 06100 Perugia
Tel. 075 5783178
Veneto: R. Grison
Div. di Pneumologia Osp. Civile "S. Bortolo"
Contrà Mure S. Lucia, 34 - 36100 Vicenza
Tel. 0424 227397
Trentino: R. Sichieri
Casella postale 255 - 38100 Trento
Tel. 0461 981065

A.L.O.R
Associazione Lodigiana di Ossigenoterapia Riabilitativa

Presidente: A. Corsano
Vice Presidente: L. Negri
Consiglieri: M. Scozzafava, M. Tomasello, G. Pasetti, G. Baggi, V. Marchesi
Revisore dei Conti: F. Dedè
Sede: Ospedale Maggiore di Lodi
Piazza Ospitale, 10 - 26900 Lodi
Tel./Fax 0371 5872421
alor.lodi@ao.lodi.it

AMIP
Associazione Malati di Ipertensione Polmonare

Presidente: L. Bonelli
Vice Presidente: F. Fedele
Sede: Via Bagnoregio, 51 - 00189 Roma
Tel. 06 33250970/338 2806430
mpproia@tiscalinet.it
www.assoamip.net
Conto corrente bancario intestato a:
Ass. Malati di Ipertensione Polmonare.
Numero 27181/69 - Banca Intesa - Ag. 2759
ABI 03069 - CAB 05055 - CIN A
codice fiscale: 97188810580

AMOR
Associazione Milanese di Ossigenoterapia Riabilitativa

Presidente: D. Chiumello
Vice Presidente: A. Pessina
Consiglieri: C. Caminaghi, F. Degliantoni, M.C. Di Proietto, L. Gavazzi, A. Naddeo, V. Radaelli, E. Vezza
Revisore dei conti: M. Ricco Galluzzo
Presidente onorario: I. Brambilla
Sede: Ospedale di Milano Niguarda
P.zza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Tel./Fax 02 66104061
amor.associazione@libero.it - www.associamor.org
Delegazione: Villa Pineta
Via Gaiato, 127 - 41020 Gaiato
Tel. 0536 42039 - Fax 0536 42190
Componenti: A. De Biase, A. Papetti, L. Trianni

ARIR
Associazione Riabilitatori dell'Insufficienza Respiratoria

Presidente: M. Lazzeri
Vice presidente: G. Oliva
Segretario: A. Brivio
Tesoriere: A. Colombo
Consiglieri: G. Piaggi, E. Privitera, E. Repossini, A. Sanniti, M. Sommariva, S. Zuffo
Consiglieri Onorari: R. Adone, M. Bassi, A. Bellone, I. Brambilla
Sede: A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda
c/o Unità Spinale
Piazza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Segreteria: c/o Anna Brivio
Via Abetone, 14 - Milano
Cell. 347 8044525 - Fax 02 700557594
segreteria@arirassociazione.org

A.R.S.P.I. Onlus
Associazione di Riferimento e Sostegno per le Pneumopatie Infantili

L'A.R.S.P.I. è un'Associazione Onlus nata a Torino nel 1992, in appoggio alla Divisione di Pneumologia dell'Ospedale Infantile Regina Margherita di Torino, fondata e diretta negli scorsi vent'anni dal Prof. Nico Castello, attuale Segretario dell'Associazione, ed ora dalla Dr.ssa Elisabetta Bignamini. L'A.R.S.P.I. si occupa di collaborare all'assistenza ospedaliera ai bambini ricoverati affetti da gravi malattie dell'apparato respiratorio, quali malformazioni polmonari alla nascita, fibrosi cistica, asma grave, apnee nel sonno, distrofie muscolari con insufficienza respiratoria, displasie polmonari: tutte malattie che richiedono un grande impegno diagnostico, terapeutico e assistenziale.

L'A.R.S.P.I., formata esclusivamente da volontari, promuove la partecipazione di medici e infermieri a congressi nazionali ed esteri, onde favorirne il costante aggiornamento, effettua donazioni di apparecchiature scientifiche e riviste del settore, affiancando i medici e contribuendo alla diagnosi e alla cura dei piccoli malati, spesso in pericolo di vita.

Presidente: U. Masini

Past president: G. Rosmino

Vice presidente: G. Marmo

Segretario e consulente medico: D. Castello

Tesoriere: M. Cannela, V. Gaggero

Consiglieri: R. Giardullo, M. Migotto

Socio onorario: E. Bignamini

Sede: c/o Divisione di Pneumologia
Osp. Inf. R. Margherita
P. Polonia, 94 - 10126 Torino
Tel. 011 841107

AsIMOV
Associazione Medici ed Odontoiatri Velisti

Direzione Scientifica: R. De Tullio
Via Q. Sella 78 - 70122 Bari
Cell. 347 3314461 - Tel./Fax 080 5275484
asimov@asimov.it - www.asimov.it

Per informazioni: Direzione Organizzativa
E. Belli - Via Valesio 1 - 00179 Roma
Tel. 335 6651680 - Fax 0678 349 130

Associazione Italiana Pazienti BPCO

Consiglio Direttivo

Presidente: M. Franchi

Vicepresidente: F. Franchi

Segretario: C. Filosa

Tesoriere: G. Arangio-Ruiz

Consiglieri: F. Attolico, P. Pasini, F. Tempesta

Sede legale: Unità Operativa Complessa
di Pneumologia, Azienda Complesso Ospedaliero
S. Filippo Neri, Roma - Direttore dell'U.C.O.:
C.M. Sanguinetti

Segreteria Operativa: c/o Effetti Srl
Via Gallarate, 106 - 20151 Milano
Tel. 02 3343281 - Fax 02 33002105

Per informazioni:
Presidente: M. Franchi
Via Cassia, 605 - 00189 Roma
Tel. 06 33253020 - Fax 06 33259798
franchima@tin.it - www.pazientibpco.it
Numero Verde 800 961922
lun.-ven. ore 10.00-13.00

Associazione SANTORIO per la Pneumologia

Presidente Onorario: C. Serra (GO)

Presidente: R. Ukmar (TS)

Vice Presidente: F. Crismancich (TS)

Segretario: V. Masci (TS)

Consiglieri: A. Muzzi (TS), R. Stokely (TS),
M. Tommasi (TS), S. Borut (TS)

Sede legale: c/o V. Masci
Via A. Oriani, 4 - 34129 Trieste
Tel. 040 369543 - masci.vincenzo@virgilio.it

Assogastecnici - Gruppo Gas Medicinali (Federchimica)

Associazione Nazionale Aziende produttrici
gas tecnici, speciali e medicinali.

Sede: Via Giovanni da Procida, 11 - 20149 Milano
Tel. 02 34565234 - Fax 02 34565311
ggm@federchimica.it
www.assogastecnici.federchimica.it/ggm

FEDERASMA
Federazione Italiana delle Associazioni di sostegno ai Malati Asmatici e Allergici

Comitato Direttivo

Presidente: S. Frateiacci
presidente@federasma.org

Vice-Presidente: S. Gobbo

Segretario: M. Podestà

Tesoriere: L. Scaranello

Presidente Onorario: M. Franchi

Relazioni con il Comitato Medico-Scientifico:
G. Perugini

Revisori dei Conti: L. Scaranello, A. Zaninoni

Consiglieri: C. Bruscoli, V. Busata

Sede legale:
c/o Fondazione Salvatore Maugeri
Via Roncaccio, 16 - 21049 Tradate (VA)

Segretariato Amministrativo:
Via Ser Lapo Mazzei, 33 - 59100 Prato
Tel. e Fax 0574 444000
segreteria@federasma.org - www.federasma.org

Associazioni aderenti a FEDERASMA

A.A.A.A. Associazione Aretusea Asma ed Allergia - ONLUS, Siracusa
A.AG.AS.A. - Associazione Agrigentina Asma, Favara (AG)
Associazione ASMA Sardegna - ONLUS, Cagliari
A.C.A.R. - Associazione Cremasca per l'Assistenza Respiratoria - ONLUS, Ripalta Cremasca (CR)
A.I.P.A.A. - Associazione Italiana dei Pazienti Asmatici ed Allergici, Palermo
A.I.S.A. - Associazione Italiana Studi Asmatici - ONLUS, Bari

ALAMA - Associazione laziale Asma e malattie Allergiche, Roma
A.M.A./Reg. Umbria - Associazione Malati Allergici della Regione Umbria - ONLUS, Perugia
A.P.A.C. - Associazione per il Paziente Asmatico ed Allergico Calabrese - ONLUS, Reggio Calabria
A.P.A.R. - Associazione Piacentina per l'Assistenza Respiratoria, Piacenza
A.P.T.A. - Associazione Pistoiese Asma - ONLUS, Pistoia
A.R.G.A.B. - Associazione Regionale Genitori Bambini Asmatici, Padova
A.S.M.A. - Associazione di Sostegno ai Malati di Asma, Tradate (VA)
ASMA - Sezione Concordia Sagittaria, Concordia Sagittaria
ASMA - Sezione Fiumicino, Roma
ASMA - Sezione Viareggio, Viareggio
A.S.P.A. - Associazione di Sostegno per i Pazienti Allergici - ONLUS, Sorrento (NA)
ASS.M.A. - Associazione Malati di Asma, Verona
A.S.M.A.R.A. - Associazione Siciliana dei Malati Asmatici, Respiratori e Allergici, Trapani
As.P.As. - Associazione Pro Asmatici, Rovigo
A.T.A. Lapo Tesi - Associazione Toscana Asmatici e Allergici - ONLUS, Prato
Famiglia Bambini Asmatici, Misurina (BL)
Io e l'Asma - ONLUS, Pachino (SR)
L.I.A.M.A.R. - Lega Italiana per la lotta contro l'Asma bronchiale e le Malattie Allergiche Respiratorie, Milano
Progetto Respiro - Associazione Pazienti Allergici, Asmatici e Broncopatici - ONLUS, Messina
TANDEM - Associazione per la qualità della vita degli asmatici e degli allergici - ONLUS, Aosta
UNA - Unione Nazionale Asmatici - ONLUS, Bussolengo (VR)

FIMMG
Federazione Italiana Medici di Medicina Generale

Segretario Gen. Naz.: G. Milillo
Presidente: M. Stella
Vice Segretario Gen. Naz. Vicario: C. Scavone
Vice Segretario Gen. Naz.: M. Ucci
Segretario Organizzativo: A. Castaldo
Vice Segretario Gen. Naz.: S. La Bruzzo
Segretario Amministrativo: G. Greco
Sede FIMMG:
Grattacielo Italia - Piazza Marconi, 25
00144 Roma
Tel. 06 54896625 - Fax 06 54896645
www.fimmg.org - fimmg@fimmg.org

F.I.M.P.S.T.
Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi

Presidente: A. Mangiacavallo
Vice Presidente: G. Girbino
Past-President: M. De Palma
Consiglio Direttivo: S. Amaducci, F. Blasi, V. Brusasco, A. Corrado, F. Falcone, C. Saltini, A. Sanduzzi
Sede: Via Giovanni da Procida, 7d - 00162 Roma
Segreteria presso: AIM Group
Via Ripamonti, 129 - Milano
Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049

FISAR
Fondazione Italiana Salute Ambiente e Respiro ONLUS Impresa Sociale

Amministratore Unico: C. F. Donner
Direttore Scientifico: F. De Benedetto
Direttore Generale: F. Brunelli
Sede Operativa: Via Monsignor Cavigioli, 10
28021 Borgomanero (NO)
Tel. +39 0322 84 65 49 - Fax +39 0322 86 97 37
Sede legale: Via Vernia, 20
66100 Chieti (CH)
www.fisaronlus.org

METIS
Società Scientifica dei Medici di Medicina Generale

Presidente: M. Mediati
Vice Presidente: L. Sparano
Sede METIS:
Grattacielo Italia
Piazza Marconi, 25 - 00144 Roma
Tel. 06 54896627 - Fax 06 54896647
metis@fimmg.org

Fondazione Pneumologia UIP Onlus

Consiglio Direttivo
Presidente: G. Girbino (ME)
Vice presidente: M. De Palma (GE)
Consiglieri: S. Amaducci (MI), V. Brusasco (GE), G.W. Canonica (GE), A. Corrado (FI), R. Corsico (PV), F. Falcone (BO), S. Gasparini (AN), M. Nosenzo (IM), C. Saltini (RM)
Segreteria presso: AIM Group
Via Ripamonti, 129 - Milano
Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049

FONICAP
Forza Operativa Nazionale Interdisciplinare contro il Cancro del Polmone

Presidenti Onorari: C. Ricci (RM), F. Salvati (RM)

Presidente: M. Mezzetti (MI)

Past *President:* L. Portalone (RM)

Vicepresidente: S. Barbera (CS)

Segretario-Tesoriere: G. Cardillo (RM)

Consiglieri: O. Alabiso (NO), L. Frigeri (PG), G. Genovese (PA), M. Loizzi (BA), P. Macrì (CZ), U. Morandi (MO), A. Mussi (PI), G. Silvano (TA), G. Sunseri (PA)

Presidenza: UOC Chirurgia Toracica
Ospedale San Paolo
20123 Milano
Tel. 02 48007611 - Fax 02 4390910
maurizio.mezzetti@unimi.it

Segreteria: UOC Chirurgia Toracica
Ospedale C. Forlanini
Via Portuense, 332 - 00143 Roma
Tel. 06 58702681 - Fax 06 6638734
gcardillo@scamilloforlanini.rm.it
www.fonicap.it

INOC
Italian Nitric Oxide Club

Presidenti: G. Canonica e F. Zacchello

Vice-Presidenti: E. Baraldi e M. Vignola

Membri onorari: S. Kharitonov, IC de Jongste, PJ Sterk

Segreteria Scientifica: M. Bernareggi (micaela.bern@qubisoft.it)
G. Cremona (cremona.george@hsr.it)

Sede: Istituto Scientifico San Raffaele,
Via Olgettina 60 - Milano
Tel. 02 26437348 - Fax 02 26437147
www.inoc.it

Lega Italiana delle Associazioni per la Lotta contro la Fibrosi Cistica

Presidente: G. Del Mare
Tel. 02 48011219

Assistente della Presidenza: M.G. Quadri
Tel. 02 48011219

Vicepresidente, Vicario e Segretario:
S. Colombi (Lazio)
Delegato ai rapporti interni con le associazioni
Tel. 0774 381216

Tesoriere: S. Chiriatti (Basilicata)
Tel. 0971 21978

Vicepresidente: S. Colombi (Lazio)
Delegata ai rapporti con le Istituzioni
Tel. 0774 381216

Vicepresidente: M. Magrì (Sicilia)
Delegato ai rapporti con gli adulti e ai new media
Tel. 095 312965

Vicepresidente: G. Tricarico (Marche)
Delegato ai rapporti internazionali e scientifici
Tel. 071 7450600

Vicepresidente: G. Puppo Fornaro (Liguria)
Delegata ai rapporti con i Media
Tel. 010 810962

Vicepresidente: S. Ricciardi (Veneto)
Delegato ai rapporti con i partner
Tel. 045 8072788

Vicepresidente: D. Zammitti (Lombardia)
Delegato alla raccolta fondi
Tel. 02 5511043

Rappresentante adulti F.C.:
A. Passavanti (Basilicata)

Sede:
Via San Vittore, 39 - 20123 Milano
Tel. 02 48011219 - Fax 02 48193369
www.fibrosicistica.it

RIMAR
Associazione Riabilitazione Malattie Respiratorie

Presidente: G.G. Riario Sforza

Consiglieri: F. Olivieri di San Salvatore, E. Iseppi, C. Incorvaia

Sede:
Struttura semplice di Pneumologia Riabilitativa
Istituti Clinici di Perfezionamento
Via Bignami, 1 - 20126 Milano
Tel. 02 57993289-02 57993417
Fax 02 57993315
griariosforza@icp.mi.it

SIAIC
Società Italiana di Allergologia ed Immunologia Clinica

Presidente: A. Passaleva

Past President: G. Tonietti

Segretario-Tesoriere: A. Cirillo

Consiglio Direttivo: A. Arsieni, G. Bruno, G. Di Lorenzo, L. Fontana, F. Indiveri, M. Ispano, D. Macchia, G. Moscato, R. Paganelli, G. Passalacqua, S. Pucci, G. Rolla, M. Triggiani

Collegio Probiviri: E. Errigo, A. Tursi, A. Vacca

Collegio dei Revisori dei Conti: C. Astarita, P.P. Dall'Aglio, C. Masala

Collegio per i problemi legislativi:
N. Crimi, R. D'Amelio, A. de Paulis

Segreteria: A.O. Allergologia e Immunologia Clinica
Via Tescione - 81100 Caserta
Tel. 0823 232436 - Fax 0823 232425
siaic@siaic.com - www.siaic.com

SIAIP
Società Italiana di Allergologia e Immunologia Pediatrica

Presidente: A. Ugazio

Vice Presidente: G. Cavagni

Consiglio Direttivo: M. Calvani, A. Muraro, F. Paravati, G. Pingitore, P. Tovo

Segretario Generale: A. Soresina

Tesoriere: F. Paravati

Revisori dei conti: P. Meglio, G.L. Marseglia

Coordinatore Rivista RIAIP: S. Miceli Sopo

Coordinatore sito web: S. Tripodi

Segreteria: ugazio@opbg.net - www.siaip.it

Responsabile del Sito web
Gianluigi Marseglia
gl.marseglia@smatteo.pv.it

SIFC
Società Italiana per lo studio della Fibrosi Cistica

Presidente: C. Braggion

Vice Presidente: M. Conese

Segretario del Consiglio Direttivo: Valeria Raia

Consiglio Direttivo: F. Alatri, F. Festini, R. Gagliardini, M. Seia, G. Taccetti

Commissioni permanenti:
- Commissione per la formazione e l'aggiornamento
- Commissione per la ricerca e lo sviluppo
- Commissione per l'attività editoriale ed il sito web
- Commissione per i rapporti

Gruppi professionali: Biologi, Microbiologi, Psicologi, Fisioterapisti, Infermieri, Dietisti

Sede: c/o Centro Regionale Veneto Fibrosi Cistica, P.le Stefani 1 - 37126 Verona - Tel. 045 8072293
cbraggion@qubisoft.it

Segreteria: c/o Centro Fibrosi Cistica della Campania, Università Federico II di Napoli, Via S. Pansini 5 - 80131 Napoli
Tel. 081 7463273
raia@unina.it

SIMeR
Società Italiana di Medicina Respiratoria

Presidente: Cesare Saltini

Presidente eletto: Vito Brusasco

Past President: Giuseppe Girbino

Presidenti Onorari: Luigi Allegra, G. Walter Canonica, Carlo Grassi, Ernesto Pozzi

Segretario Generale: Gennaro D'Amato

Tesoriere: Renato Corsico

Consiglieri: Francesco Blasi, Stefano Centanni, Serafino Marsico, Alessandro Sanduzzi Zamparelli

Componenti Aggiuntivi: Nunzio Crimi

Task-force S.I.Me.R: Carlo Albera, Mario Cazzola, Massimo Pistolesi

Presidenti dei Gruppi di Studio
Allergologia ed Immunologia: Giovanni Passalacqua

Biologia Cellulare: Carlo Vancheri

Endoscopia e Chirurgia Toracica: Lorenzo Corbetta

Clinica: Luigi Carratù

Epidemiologia: Riccardo Pistelli

Fisiopatologia Respiratoria: Giuseppe Di Maria

Infezioni e Tubercolosi: Luca Richeldi

Medicina Respiratoria del Sonno: Giovanni Bonsignore

Miglioramento Continuo della Qualità in Pneumologia: Roberto Dal Negro

Patologia Respiratoria in età avanzata: Vincenzo Bellia

Oncologia: Giorgio Scagliotti

Pneumologia Territoriale: Enrico Eugenio Guffanti

Revisori dei Conti: Enzo Gramiccioni, Claudio Romagnoli, Renzo Zuin

Collegio dei Probiviri: Ernesto Catena, Giuliana Gialdroni Grassi, Ciro Rampulla

Segreteria SIMeR:
AIM Congress srl - AIM Group
Via G. Ripamonti 129 - 20141 Milano
Tel. 02 56601.875 - Fax 02 70048585
simer@aimgroup.it - www.simernet.it

SIMG
Società Italiana di Medicina Generale

Presidente: C. Cricelli

Vicepresidente: O. Brignoli

Segretario Nazionale: R. Micheli

Tesoriere: G. Piccinocchi

Segretario organizzazione nazionale: L. Galvano

Segretario scientifico: A. Filippi

Segretario alla Presidenza: A. Rossi

Sede nazionale: Via Del Pignoncino, 9 - 50142 Firenze
Tel. 055 700027 - Fax 055 7130315
simg@dada.it - www.simg.it

XXXIX CONGRESSO NAZIONALE AIPO ASSOCIAZIONE ITALIANA PNEUMOLOGICI OSPEDALIERI

VIII CONGRESSO NAZIONALE UIP UNIONE ITALIANA PER LA PNEUMOLOGIA

MALATTIE RESPIRATORIE: EMERGENZA SOCIALE.

LE RISPOSTE DELLA PNEUMOLOGIA

4 - 7 Dicembre 2007

Fortezza da Basso - Firenze

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

iDea congress
Via della Farnesina, 224 - 00194 Roma
Tel. +39 06 36381573
Fax +39 06 36307682

IN COLLABORAZIONE CON

A.I.P.O. RICERCHE

aiponet
www.aiponet.it
E-mail: aipo2007@aiporicerche.it

IMMAGINI

"Studio per macchina volante" di Leonardo da Vinci - *"Autoritratto"* di Leonardo da Vinci (dettaglio)

S.I.M.M.
Società Italiana di Medicina di Montagna

Presidente: A. Cogo

Presidente Onorario: P. Cerretelli

Consiglieri: A. Ponchio, C. Angelini, R. Misischi, M. De Ruvo, A. Tommasi, U. Vacca, G. Varcasia, H. Brugger, M. Nardin

Per informazioni ed iscrizioni:
Key Congress - Via dei Tadi 21 - 35139 Padova
Tel. 049 659 330 - Fax 0498 763 081
info@keycongress.com
Dott.ssa A. Cogo - cga@unife.it

SIMREG
Società Italiana di Medicina Respiratoria in Età Geriatrica

Consiglio Direttivo

Presidente: V. Bellia (PA)

Segretario: R. Antonelli Incalzi (RM)

Tesoriere: V. Grassi (BS)

Consiglieri: C. Giuntini (PI), G. Masotti (FI) R. Pistelli (RM), F. Rengo (NA), P. Zanon (Busto Arsizio-VA)

Sede: Dipartimento di Medicina, Pneumologia, Fisiologia e Nutrizione Umana, Università degli Studi di Palermo, A.O. "V. Cervello"
Via Trabucco, 180 - 90146 Palermo
Tel. 091 6802652 - Fax 091 6891857
simreg03@virgilio.it

SIMRI
Società Italiana per le Malattie Respiratorie Infantili

Presidente: A. Barbato (PD)

Past-President: F.M. de Benedictis (AN)

Consiglio Direttivo: F. Bernardi (BO), R. Cutrera (RM), D. Peroni (VR), F. Rusconi (FI), F. Santamaria (NA), S. Tripodi (RM)

Tesoriere: A. Capristo (NA)

Revisori dei Conti: M. Canciani (UD), F. Marcucci (PG), F. Pisetta (PD)

Direttore Scientifico: "Pneumologia Pediatrica" E. Baraldi (PD)

Responsabile Scientifico Sito web:
S. Tripodi (RM)
salvatore.tripodi@fastwebnet.it

Presidenza: barbato@pediatria.unipd.it
www.simri.it

S.I.P. SPORT
Società Italiana di Pneumologia dello Sport

Presidente: A. Todaro

Vice-Presidente: A. Cogo

Segretario Generale: A. Rossi

Tesoriere: A. Turchetta

Consiglieri: G. Fiorenzano, G. Pinchi, L. Ricciardi, A. Satta, C. Schiraldi

Sede Presidenza: c/o Prof. A. Todaro
Via Pezzana 108 - 00197 Roma
Tel. 06 8078200

Sede Segreteria: c/o Prof. Albino Rossi
Via Mincio 20 - 27100 Pavia
Tel. 0382 423518 - Fax 0382 423301
rossi.albino@libero.it

Le domande di iscrizione devono essere indirizzate alla Segreteria.

La quota di iscrizione è di € 26,00 da versare su c/c bancario n. 2857/31 - Banca di Roma Ag. 61 ABI 3361.3 CAB 3002.3

SITAB
Società Italiana di Tabaccologia

Presidente: G. Mangiaracina (RM)

Vice-Presidente e Tesoriere: V. Zagà (BO)

Segretario: N. Pulerà (LI)

Consiglieri: C. Chiamulera (VR), M. Del Donno (BN), D. Enea (RM), P. Martucci (NA), C. Poropat (TS), B. Tinghino (Monza, MI)

Dipartimenti scientifici
- Ricerca: C. Chiamulera, F. Salvati, M. Baraldo, M. Mura, V. Zagà, R. Boffi, G. Invernizzi
- Documentazione: G. Mangiaracina, V. Zagà, N. Pulerà, M. Giovenchi
- Formazione: G. Mangiaracina, B. Tinghino, P. Lancia, C. Poropat, D. Enea
- Comunicazione: G. Mangiaracina, N. Pulerà, M. Giovenchi
- Prevenzione: M. Mongiu, V. Zagà, R. Terrone

Referenti regionali
- Abruzzo: V. Colorizio
- Calabria: F. Romano
- Campania: N. Barbato
- Emilia Romagna: F. Falcone
- Friuli Venezia-Giulia: C. Poropat
- Lazio: V. Cilenti
- Liguria: A. Serafini
- Lombardia: B. Tinghino
- Piemonte-Valle D'Aosta: E. Passanante
- Puglia: E. Sabato
- Sicilia: F. Andò
- Sardegna: L. Pirastu
- Toscana: R. Terrone

Sede Legale:
c/o GEA Progetto Salute - onlus
Via Giorgio Scalia, 39 - 00136 Roma
Tel. 06 39722649 - TiscaliFax 178 2215662
tabaccologia@fastwebnet.it

Io studio, NO

tutto il resto
puoi trovarlo navigando su
www.doctor**shop.it**

IL NEGOZIO ON LINE DEDICATO AL MEDICO

PULSOXIMETRO OXY6 – CON ALLARMI E SENSORE INCORPORATO
Disponibile su doctorshop.it, il nuovo pulsoximetro della Gima, in grado di valutare spO2, pulsazioni e indice di perfusione. Dotato di allarmi visivi e acustici, display a colori orientabile, accensione automatica e autospegnimento dopo 8 secondi di non uso.

IVA esclusa **€ 222**

Codice: 102951

LETTINO VISITA MEDICA – VERNICIATO
Ideale per gli studi medici e per piccoli ambulatori. Struttura robusta, materassino rivestito in Skay nero lavabile.
Produzione italiana.

IVA esclusa **€ 148**

Codice: 100624

LITTMANN DIGITALE E 4100WS – NERO
Littman E 4100ws è uno stetoscopio digitale straordinario in grado di garantire un'amplificazione dei suoni cardiaci e polmonari 18 volte superiore al miglior stetoscopio tradizionale.

IVA esclusa **€ 590**

Codice: 101443

- **4.000 prodotti per tutte le specialità**
- **i marchi delle aziende più prestigiose:**
  HEINE - LITTMANN - 3M
  MIR - MORTARA RANGONI
  SECA - AMBU - PENTAFERTE
- **finanziamenti a tasso zero**
- **ordini telefonici:**

199 44 60 46

- **da rete fissa**: 0,1 Euro al minuto
- **da operatore mobile**: la tariffa varia in relazione al piano tariffario

doctorshop

www.doctorshop.it

Doctor Shop Srl
Via Columella, 38 - 20128 Milano
info@doctorshop.it

800 911 560

Un piacevole omaggio

Un inatteso spettacolo live in DVD

Per gustarlo basta contattare VIVISOL

tel. 039 2396359
fax 039 2396392
www.vivisol.com

MIDIA
EDIZIONI

Segreteria Generale:
N. Pulerà - Centro Antifumo Livorno
Tel. 0586 223453 - Fax 0586 223006
segreteria@tabaccologia.it
Tesoreria e Vice-presidenza:
V. Zagà
Presidio di Pneumotisiologia-AUSL di Bologna
Tel. 051 706290
sitab.bologna@tiscali.it
Redazione Rivista "Tabaccologia":
Direttore Responsabile: G. Mangiaracina (RM)
Caporedattore: V. Zagà (BO)
redazione@tabaccologia.it
Sito Internet della Società Scientifica:
www.tabaccologia.org
e-Newsletter: "Studi e Ricerche SITAB", "Tabagismo & PFC" (GEA-News)
Editor: G. Mangiaracina (RM),
geanews@tabagismo.it

SOCIETÀ ITALIANA PER GLI AEROSOL IN MEDICINA

Presidente: L. Allegra
Segretario Generale: C. Terzano
Sede: c/o iDea Congress
Via della Farnesina, 224 - 00194 Roma
Tel. 06 36381573

U.I.P.
Unione Italiana per la Pneumologia

Presidente: C. Saltini
Presidente Vicario: A. Corrado
Consiglieri: V. Brusasco, S. Calabro, G.W. Canonica, G. D'Amato, F. Falcone, S. Gasparini, G. Girbino, P. Greco, M. Nosenzo, F. Vigorito
Segretario: S. Amaducci, R. Corsico
Sede legale:
Via Giovanni da Procida, 7 d - 00162 Roma
Segreteria presso: AIM Group
Via Ripamonti, 129 - Milano
Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049

SE TI ABBONI, TI DIAMO I NUMERI (TUTTI)

OFFERTA SPECIALE "RISPARMIO" 2007/2008

Caro lettore,

se sei interessato a ricevere tutti i numeri di PNEUMORAMA o CHEST Edizione Italiana, ti proponiamo di sottoscrivere l'abbonamento a 4 numeri consecutivi. Solo se ti abboni a una o a tutte e due le riviste (godendo del vantaggio "risparmio"), sei sicuro di ricevere tutti i numeri. A chi si abbona a PNEUMORAMA viene anche offerta la possibilità di acquistare i prodotti editoriali MIDIA con lo sconto del 20% sul prezzo di copertina. Se vuoi, usa il numero verde, vai sul sito www.midiaonline.it, invia una e-mail o un fax.

€ 24,80
per 4 numeri

€ 36,00
per 4 numeri

€ 60,80

12 mesi in compagnia di
PNEUMORAMA + CHEST

a soli **40 Euro!**

(20,80 Euro di risparmio)

Telefona al
numero verde Numero Verde 800-601715

o abbonati online sul sito
www.midiaonline.it

MIDIA EDIZIONI

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Nuovo pulsoximetro da dito

Il pulsoximetro digitale da dito Oxy-6 commercializzato da Gima è un piccolo dispositivo che permette misurazioni rapide ed affidabili ad adulti e bambini. Il piccolo apparecchio che si può portare in tasca è un apparato compatto che combina monitor e sensore da dito. Piccolo, leggero e di facile utilizzo, Oxy-6 funziona a pile, prevede un video-allarme e si spegne automaticamente dopo 8 secondi di non utilizzo. Rilevare la saturazione di ossigeno ed il battito è una necessità ormai estesa a molteplici ambienti e situazioni extraospedaliere. Per questo motivo la versione portatile negli ultimi anni è diventata un compagno fedele sia della attività di soccorso extraospedaliero che nell'autodiagnosi di pazienti e sportivi.

Caratteristiche tecniche

Ampiezza Saturazione Ossigeno: 40%-99%
Schermo LCD: saturazione ossigeno, battito, indicazione livello basso batteria
Precisione SpO_2 ±2% tra 100% e 80%
Precisione battito ± 1 bpm
Classe I, Tipo B, IEC 60601-I, 60601-1-2, ISO 9019, ISO 21647

Gima è un'azienda italiana leader nella produzione e commercializzazione di articoli medicali con più di 80 anni di esperienza e con una rete di distributori presente in oltre 130 paesi nel mondo. L'azienda è estremamente attenta a tutte le possibili esigenze dei propri clienti ed è in grado di garantire: disponibilità immediata di oltre 3000 prodotti, sempre presenti in magazzino; certezza delle tempistiche di fornitura; convenienza della propria offerta, grazie ad un elevato rapporto qualità/prezzo; rapidità delle spedizioni, in tutto il mondo; qualità del supporto delle attività commerciali dei rivenditori.

GIMA spa
Via Monza 102 - 20060 Gessate (MI)
Tel. 199 400 401 - Fax 199 400 403
www.gimaitaly.com

Bi-Level GoodKnight™ 425 & 425 ST

GoodKnight™ 425 e 425ST di Tyco Healthcare, sono due nuovi ventilatori Bi-Level distribuiti in esclusiva in Italia da Linde Medicale.
Versatili e leggeri sono indicati per i disturbi respiratori del sonno e per la terapia non invasiva delle patologie respiratorie.
Le dimensioni ridotte ed il peso contenuto (solo 760 g.) li rendono apparecchiature assolutamente uniche. Facili da regolare ed estremamente silenziosi, sono studiati nei minimi dettagli per il comfort del paziente e dei suoi familiari. Grazie alla tecnologia FlowSens questi ventilatori consentono di ottimizzare il pattern respiratorio, di migliorare il comfort del paziente, di rispettarne la compliance, di prevenire l'autocycling e di valutare e compensare le eventuali perdite in maschera, breath by breath. I dati relativi alla compliance del paziente, immagazzinati nella memoria interna dei ventilatori, possono essere facilmente scaricati e analizzati tramite il Software SilverLining 3.
L'accesso al pannello di controllo che consente l'impostazione dei parametri clinici è consentito solo al medico. Il display a 16 caratteri permette di visualizzare le pressioni impostate, le ore di funzionamento (contaore), il tempo effettivo di utilizzo da parte del paziente e tutte le indicazioni di Allarme/Attenzione e le indicazioni di errore o malfunzionamento.
BILEVEL GK425 & ST sono forniti di comoda borsa da trasporto, con tasca porta umidificatore dedicato.

Linde Medicale
Via Pio Semeghini, 38 - 00155 Roma
Tel. 06 22896 251 - Fax 06 22896 260
marketing.medicale@it.linde-gas.com
www.lindemedicale.it

FA3
(sistema per la somministrazione di farmaci per via aerosolica)

Il sistema FA3 è un brevetto PCT di proprietà dell'Azienda Ospedaliera, Università Pisana

Un particolare sistema di valvole consente di erogare l'aerosol con una tecnologia più efficiente. Tutti i nebulizzatori sono caratterizzabili mediante due parametri: il diametro mediano (CMD) e la relativa deviazione standard geometrica (GSD) delle particelle (goccioline) da loro generate. Gli studi della letteratura scientifica (Brain and Valberg, ARRD 1979) dimostrano che, per particelle con CMD di 1 µm, il 40% di queste sono rimosse dall'apparato respiratorio durante respirazione a riposo. Per particelle più grandi, la deposizione aumenta fino anche al 100%, ma esse non raggiungono le vie aeree periferiche. Le dimensioni delle particelle prodotte con la tecnologia FA3 sono quelle preconizzate da Brain e Valberg e consentono la deposizione anche sulle vie aeree periferiche e negli alveoli polmonari, in soggetti che hanno un'anatomia bronco-polmonare sia normale che alterata per la presenza di malattie respiratorie (osservazioni in corso di pubblicazione). FA3 è l'unico sistema in grado di erogare particelle di dimensioni appropriate e sufficientemente uniformi che raggiungono la superficie interna delle vie aeree periferiche e delle cavità alveolari senza impattare nella cavità oro-faringea e sulle pareti dei grossi bronchi evitando l'inutile ingestione di farmaci.

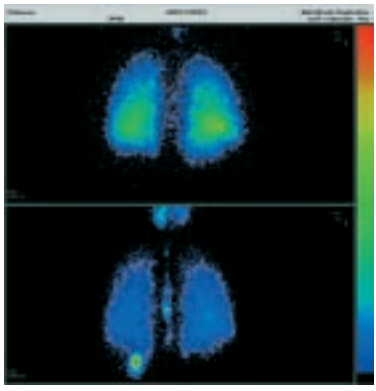


Immagine superiore (ottenuta col dispositivo FA3): si noti la minima deposizione a livello del cavo oro-faringeo. Immagine inferiore (ottenuta con dispositivo tradizionale): è evidente la deposizione di prodotto a livello del cavo oro-faringeo, il suo transito nell'esofago ed il conseguente accumulo nello stomaco.

Medical Products Research S.r.l.
Via S. Lega, 48
20025 Legnano (MI), Italy
Tel +39 0331 597 992
Fax +39 0331 485 089
info@mpr-italy.it
www.mpr-italy.it

FluiTOS
Integratore a base di Edera e Timo

Sciroppo
Flacone da 140 ml con tappo child proof e misurino dosatore
Composizione: Edera estratto secco (tit. 10% in Ederacoside C), Timo Olio Essenziale

Edera + Timo: un approccio mirato

L'Edera è una pianta nelle cui foglie sono presenti elevate quantità di saponine, di cui la principale è l'Ederacoside C. L'Edera coadiuva la fisiologica idratazione delle secrezioni bronchiali.
L'olio essenziale di Timo completa l'azione benefica delle saponine per le sue proprietà balsamiche e coadiuva l'attività respiratoria.

Meccanismo d'azione

L'Edera grazie alle saponine assicura, attraverso un riflesso gastro-bronchiale, una maggior secrezione di acqua da parte delle cellule bronchiali. Idrata il muco.

PHARBENIA srl - Gruppo Bayer
Viale Certosa, 210
20156 Milano

Servizio clienti Pharbenia
Numero Verde 800750909
www.pharbenia.it

2007

3-6 ottobre **Roma**
Conferenza Nazionale di Consenso in Medicina Respiratoria
Segreteria AIMAR, Borgomanero
Tel. 0322 846549 - Fax 0322 869737
segreteria@aimarnet.it

4-6 ottobre **Brindisi**
Evento ARIR/AIPO, Fisioterapia respiratoria
nel paziente con cannula tracheale
ARIR aggiornamento, Milano
Tel. 02 5461286 - Fax 02 700557594
segreteria@arirassociazione.org
www.arirassociazione.org

7-10 ottobre **Palermo**
Congresso Nazionale AIMS Associazione Italiana
Medicina del Sonno
Avenue media, Bologna
Tel. 051 6564311 - Fax 051 6564350
avenuemedia@avenuemedia.eu

8-12 ottobre **Ancona**
Settimane in pneumologia interventistica
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

10-13 ottobre **Firenze**
III Congresso Nazionale AAITO
AIM Congress, Firenze
Tel. 055 233881 - Fax 055 2480246
info.fi@aimgroup.it

11-12 ottobre **Como**
Giornate pneumologiche lariane
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

12 ottobre **Bassano del Grappa (VI)**
Corso di aggiornamento
Malattie polmonari indotte da farmaci
Effe Emme
Tel. 0444 321755
anna@e4a.it

12-13 ottobre **Induno Olona (VA)**
Glossopharyngeal Breathing (GPB): a technique for
apnea diving or life-saving manoeuvre?
Centro Formazione Mons. L. Moneta, Varese
Tel. 02 45677752 - Fax 02 45677346
formazione@sacrafamiglia.org

12-13 ottobre **San Pietro Vernotico (BR)**
Antonio Blasi Memorial
Master Fellow ACCP
Tel. 081 401201/412835 - Fax 081 404036
info@gpcongress.com - www.gpcongress.com

15-18 ottobre **Firenze**
UTIR Insufficienza Respiratoria
Diagnosi e trattamento
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

16-20 ottobre **Torino**
61° Congresso Nazionale Società Italiana
Anestesia Analgesia Rianimazione Terapia Intensiva
Centro Congressi Internazionale
Tel. 011 2446911 - Fax 011 2446900
siaarti@congressifiere.com

20-25 ottobre **Chicago (USA)**
CHEST 2007 - Annual Congress
American College of Chest Physicians
Tel. 800 3432227 - Fax 847 4981400
www.chestnet.org

25-27 ottobre **Velletri**
Gestione della ventilazione meccanica domiciliare
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

26-28 ottobre **Genova**
Novità in tema di Pneumologia e Allergologia pediatrica
iDea congress Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

5-9 novembre **Brescia**
Settimane in pneumologia interventistica
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

9-14 novembre **Dallas (USA)**
2007 ACAAI Annual Meeting
Tel. +1 847 427-1200 - Fax +1 847 427-1294
mail@acaai.org - www.acaai.org

10-13 novembre **Venezia**
International Symposium on Critical Care Medicine
21° Annual Meeting
Key Congressi
Tel. 040 660352-362727 - Fax 040 660353
apice@keycongressi.it

12-16 novembre **Ancona**
Settimane in pneumologia interventistica
AIPO Ricerche, Milano
Tel. 02 36590350 - Fax 02 36590360
segreteria@aiporicerche.it - www.aiponet.it

12-14 novembre / 26-28 novembre **Ferrara**
Workshop EBP - Evidence-Based Pneumology
Evento MIDIA, Monza
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

14 novembre **Roma**
VI Giornata Mondiale BPCO
II Conferenza Nazionale BPCO
BPCO: uno sguardo positivo sul futuro
Tel. 06 35346840 - Fax 06 33253020
www.pazientibpco.it - www.goldbpco.it

14-16 novembre **Milano**
10^ Corso pratico “Allergologia Clinica
per Medici e Infermieri DAM 10 2007”
iDea congress Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

15-17 novembre **Bologna**
Inquinamento atmosferico e acustico
Impatto sulla salute e qualità della vita
Planning Congressi, Bologna
Tel. 051 300100 - Fax 051 309477
r.dapreda@planning.it - www.planning.it

16-17 novembre **Genova**
Highlights in allergy and Respiratory Diseases
iDea congress Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

16-17 novembre **Milano**
La scuola dell’atopia: dalla teoria alla pratica
iDea congress, Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

16-18 novembre **Jakarta (Indonesia)**
The Harmony of Respiratory Care
The Ninth International Meeting on Respiratory Care
Persahabatan Hospital, Jakarta
Tel. +62 21 47864646 - Fax +62 2147866543
info-respina@cbn.net.id - www.respina.org

21-22 novembre **Parma**
IV° Corso Teorico-pratico di
pneumologia Interventistica (Md)
New Team, Parma
Tel. 0521 293913 - Fax 0521 294036
info@newteam.it - www.newteam.it7pnint2007

23 novembre **Milano**
Giornata ARIR 2007
Patologie a rischio di "aspirazione"
ARIR aggiornamento, Milano
Tel. 02 5461286 - Fax 02 700557594
segreteria@arirassociazione.org
www.arirassociazione.org

30 novembre-1 dicembre **Messina**
Il Management delle patologie respiratorie:
le infiammazioni e la cronicità
iDea congress Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

1-4 dicembre **Orlando (USA)**
Respiratory Care 2007
The 53rd AARC International Respiratory Congress
Tel. +1 972 243 2272 - Fax +1 972 484 2720
info@aarc.org - www.aarc.org

2-6 dicembre **Bangkok (Tailandia)**
World Allergy Congress 2007
Congress Secretariat, Stoccolma
Tel. +46 8 4596600 - Fax +46 8 6619125
info@worldallergy.org - www.worldallergy.org

4-7 dicembre **Firenze**
XXXIX Congresso nazionale AIPO - VIII UIP
Malattie Respiratorie: emergenza sociale
Le risposte della pneumologia
iDea congress, Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com

6-9 dicembre **Pattaya (Tailandia)**
XII International Congress on Immunorehabilitation
Allergy, Immunology and Global Network
info@wipocis.org - abstract2007@mail.ru
www.immunopathology.org

13-15 dicembre **Napoli**
THESIS 2007 Percorsi interattivi e formativi Pediatrici
iDea congress Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

2008

14-16 gennaio / 28-30 gennaio **Ferrara**
Workshop EBP - Evidence-Based Pneumology
Evento MIDIA, Monza
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

21-24 gennaio **Ferrara**
Workshop EBP - Evidence-Based Pneumology
Evento MIDIA, Monza
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

30 gennaio-1 febbraio **Verona**
Congresso ASMA Bronchiale e BPCO
11ª edizione
IDea Congress, Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

7-9 febbraio **Bologna**
VII Congresso nazionale dell'Associazione Italiana
Studio Tosse "Allarme Tosse"
I&C srl, Bologna
Tel. 051 6144044
posta@iec-srl.it

22-23 febbraio **Napoli**
Le ostruzioni respiratorie gravi
Center Comunicazione e Congressi Napoli
Tel. 081 19578490 - Fax 081 19578071
info@centercongressi.it

22-23 febbraio **Vietri s/mare (SA)**
IV Edzione Giornate Pneumoallergologiche Salernitane
"Highlights su Riniti-Asma-BPCO"
iDea Congress, Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

4-7 marzo **Napoli**
6th International Conference on Management
& Rehabilitation of Chronic Respiratory Failure
Effetti, Milano
Tel. 02 3343281 - Fax 02 38006761
effetti@effetti.it - www.makevent.it

6-8 marzo **Modena**
Linee Guida 2008 su Rinite, Asma e BPCO
Consorzio Ferrara Ricerche, Ferrara
Tel. 0532 762404 - Fax 0532 767347
convegni@unife.it

7-11 marzo **Philadelphia (USA)**
2008 American Academy of Allergy, Asthma and
Immunology Annual Meeting, AAAAI
Tel. +1 414 2726071 - Fax +1 414 2726070
annualmeeting@aaaai.org

9-10 marzo **Malaga**
2nd International Meeting of the
Mediterranean Thoracic Society
AIM Group, Milano
Tel. 02 566011 - Fax 02 56609045
mts@aimgroup.it - www.aimgroup.eu

30 marzo-2 aprile **Tokyo (Giappone)**
15th World Congress for Bronchology (WBC)
ICS Convention Design, Tokyo
Tel. +81 3 32193541 - Fax +81 3 32921811
wcbwcbe@ics-inc.co.jp - www.wcbwcbe2008.com

19-22 aprile **Barcellona (Spagna)**
ECCMID 2008 - 18th European Congress of Clinical
Microbiology and Infectious Diseases
AKM Congress Service, Basilea
Tel. +41 61 6867711 - Fax +41 61 6867788
info@akm.ch - www.escmid.org/eccmid2008

26-29 aprile **Dubai (UAE)**
World Asthma and COPD Forum
info@wipocis.org - abstract2007@mail.ru
www.immunopathology.org

7-11 giugno **Barcellona (Spagna)**
EAACI 2008 - 27th Congress of the European Academy
of Allergology and Clinical Immunology
Congrex Sweden, Stoccolma
Tel. +46 8 4596623 - Fax +46 8 6633815
executive.office@eaaci.org - www.eaaci.net

9-11 giugno **Ferrara**
Workshop CGP 1 Clinical Governance
in Pneumology 2008
Linee guida e Percorsi assistenziali
Evento MIDIA, Monza
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Una follia a tre

Francesco Iodice

Lasciami andare a vedere il sogno,
non fermarmi con uno sguardo triste,
questa notte lasciami vivere laggiù,
solo questa notte, poi tornerò.
Alessandro Baricco, *T-shirt "Scrivere", 2007*

La professione di "dottore" raggiunse la punta numerica più alta negli anni '60 e '70: tutti (pure chi scrive) scelsero come facoltà universitaria quella di medicina (un collega confessò di aver esaminato una candidata che aveva trovato accesso alla facoltà con l'inverosimile diploma di *figurista commerciale*; e così ora abbiamo un poco invidiabile primato mondiale: 607 medici ogni 100.000 abitanti); il dottore diventò il sogno matrimoniale di ogni ragazza (un ricco proprietario terriero riuscì a far impalmare le sue cinque figliole da altrettanti medici; un portiere licenziò in malo modo il suo medico curante, appena le sue tre *daughters* si laurearono in medicina).
A distanza di 40 anni le conseguenze di questo afflusso scriteriato alla facoltà di medicina (furono gli anni del "grande parcheggio" nelle Università) ci appaiono in tutta la loro drammatica evidenza: oggi i medici in circolazione sono tanti – il numero chiuso produrrà i suoi effetti solo tra alcuni anni – che ad ognuno dovrebbero toccare come clienti i suoi parenti o condomini, sempre che nel fabbricato non ci siano le tre dottoresse del portiere! Dal punto di vista economico, nella maggior parte dei casi – escludendo alcuni luminari con superonorari – uno stipendio ospedaliero o dell'ASL può solo consentire di arrivare dignitosamente alla fine del mese. Se consideriamo poi l'aspetto psicologico della professione, sentiamo sempre più parlare di "infelicità", frustrazione", "demotivazione". Certamente non tutti sono completamente infelici (e non lo sono sempre), ma quando i medici si riuniscono, la loro conversazione verte prima o poi sui disagi della professione medica e sulla voglia di pensionamento anticipato.
In realtà le cause di insoddisfazione sono molteplici. Stipendio e carico di lavoro, questi i primi imputati chiamati in causa; turni ospedalieri – talvolta massacranti, specie nei reparti di terapia intensiva e di rianimazione – sono spesso al di sopra delle normali possibilità umane. Ma da soli non sono sufficienti a spiegare l'insoddisfazione, tanto è vero che sono comuni anche a sistemi sanitari a miglior retribuzione e che garantiscono più tempo al rapporto medico-paziente.
La vera ragione è stata la tragica decisione di portare la medicina sotto il controllo gestionale ed economico di governi ed imprenditori, cioè di non-medici. Quando nel 1970 un magistrato divenne presidente del più grande ospedale del Mezzogiorno, il saggio e intuitivo primario sussurrò nell'orecchio di un suo collaboratore: *"Oggi i medici hanno perduto, e per sempre; in futuro, saremo sempre più subordinati. Non sarà più un primario a nominare altri primari, ma un fantoccio asservito a questo o a quel partito politico"*. Ipse dixit: parole profetiche. La perdita di autonomia della professione medica cominciò subito a manifestarsi e si aggravò sempre di più, fino al punto che oggi qualche direttore generale nega qualsiasi appuntamento al personale medico, asserendo che lui riceve solo "categorie" – per lo più, boriose e aggressive sigle sindacali – e non "persone singole", anche quando queste rappresentano le esigenze di un intero reparto. E così,

aumentano le linee-guida, i controlli, le ispezioni e molti vivono questo fatto come una perdita di stima e considerazione verso la propria vita professionale. Non mancano peraltro i benefici di questa situazione perché alcuni medici – i cosiddetti "aziendalismi" – sono molto soddisfatti ed il loro rapporto con i dirigenti *maxim'* è decisamente migliorato, con conseguente aumento dell'efficienza della produttività.
Ma la condizione generale dei medici – ed è questo l'aspetto che in questa Sarabanda vogliamo considerare – si è notevolmente aggravata perché il rapporto con il paziente (ed i suoi familiari) è peggiorato, anche per colpa dei media che hanno fomentato un clima decisamente ostile, a seguito di casi di malasanità. Il punto principale è la crescente insostenibilità di una relazione fra soggetti (medico, paziente, familiare) che potremmo definire una "follia a tre".
Il primo folle è il malato che, quando si rivolge al medico, crede di essere andato da Dio, per cui ha una irrealistica aspettativa sull'efficacia degli interventi; la seconda follia è quella del medico che ha paura – pena la perdita di potere e credibilità verso il malato – di ammettere che una parte importante di queste aspettative andrà delusa; il terzetto viene completato dai familiari che interferiscono, talvolta in modo pesante e disastroso, nel già precario rapporto medico-paziente con le loro ansie, le loro paure e la loro aggressività (specie quando sono loro a pagare l'onorario).
Come esempio, si può citare il caso di quel il medico che, al capezzale di una malata, nel tentativo di familiarizzare e di stabilire comunque un approccio con lei, cominciò a raccontare che l'aveva conosciuta molti anni prima ad una riunione familiare (i famosi e mai tranto deprecati "balletti" di una volta!) e che bruscamente fu interrotto da un figlio nevrotico e angosciato con queste parole: *"Invece di perdere tempo in chiacchiere, fate quello che dovete fare e visitate mamma!";* e, continuando con gli esempi, il medico ospedaliero prova ancora spavento quando pensa a quella terribile notte in cui, chiamato nel reparto X per un malato con emoftoe, trovò tre mammasantissimi dei mazzoni del basso Volturno (quelli della mozzarella di bufala doc e della onorata società) intorno al letto e fu così apostrofato: *"Se papà muore, ti uccidiamo!"*.
Pertanto, da una parte c'è il medico che si rende conto dei limiti della medicina, della sua potenziale pericolosità, della difficoltà di accedere ad una informazione credibile, ma per lo più non lo dice. Dall'altra, il malato (ed i suoi familiari) che identifica – anche perché a ciò lo porta il continuo bombardamento dei media, qualche volta strumentalizzati – nella scienza medica (e quindi nel medico-persona) la soluzione di tutti i problemi della propria salute e ritiene che il medico sappia tutto quello che c'è da sapere e sia aggiornato sull'utilità e controindicazioni di test diagnostici e trattamenti.
Ma quali sono oggi le possibili soluzioni di queste gravi problematiche?
Innanzitutto, la medicina promette sempre nuovi rimedi e fa intravedere la possibilità di progressi illimitati; il mercato della salute d'altra parte ha bisogno di creare nuove malattie per assicurarsi margini di profittabilità. In questo scenario il medico non sempre è in grado di essere il broker delle conoscenze e delle informazioni per conto del paziente, anche perché non ha la necessaria indipendenza culturale in quanto, di fatto, è escluso dal processo di produzione della conoscenza e dal campo della ricerca di alcuni farmaci. Inoltre, il medico oggi vive alcuni conflitti di interesse tra cui uno *da rimozione* – che porta, come abbiamo già detto, a negare l'incertezza, massimizzando i benefici degli interventi e sottovalutandone i rischi – e un altro *da corporazione* – che lo spinge al rifiuto di accettare la pratica della multidisciplinarietà e della multi-professionalità.
Infine, c'è il problema dell'*appropriatezza* (clinica, organizzativa, economica, etc.) che deve obbligare il medico a riconoscere i diversi punti di vista e confrontarsi cioè con quelli dei colleghi, del paziente e dei responsabili dell'amministrazione della sanità.
Alcuni possibili e parziali rimedi potrebbero consistere, *sul piano culturale*, nel recupero della consapevolezza dei limiti della

Metti una sera a cena in barca a Stoccolma (ERS 2007) con Vivisol

medicina: questo dovrebbe divenire centrale per l'Università che forma gli operatori sanitari; la formazione di questi ultimi dovrebbe cambiare rotta: la creazione di corsi, master, etc., posti rigorosamente a lato dell'insegnamento ufficiale e destinati a far restare l'attività universitaria un bussiness, non deve essere spacciata per un nuovo modo di fare informazione. Al centro dovrebbe andare la valutazione critica delle informazioni, ma soprattutto, la consapevolezza della loro parzialità. Sul *piano strutturale*, bisognerebbe adoperarsi per agire su formazione, ricerca e comunicazione tra mondo scientifico e rappresentanze dei cittadini/pazienti. Accanto alla ricerca, cosiddetta commerciale, andrebbe sviluppata la ricerca indipendente o no-profit, le cui priorità cioè vengono definite in ambiti interdisciplinari e multiprofessionali, a partire dai quesiti di reale interesse.
In conclusione, *"sapere, sapere essere, saper fare"* sembrano essere i tre dogmi che sintetizzano le qualità che dovrebbe avere un medico del ventunesimo secolo, evitando di reinventarsi superspecialista con il rischio reale di considerare il paziente solo come patologia e non come persona, accettando il confronto intra- e interspecialistico, sforzandosi di migliorare i rapporti interpersonali con tutti i colleghi e, principalmente, mettendo da parte le beghe interne che, specie in epoca di dirigenza medica (tutti *uguali*, tutti *"purtualli"* = fine dell'equipe medica!) fanno pensare a vicende che nulla hanno a che spartire con la vita del malato e delle sue necessità. La triplice follia potrebbe così lasciare il posto ad un confronto sereno tra il medico ed il paziente (più i suoi familiari); ne guadagnerebbero tutti: il medico, che sarebbe molto meno infelice e la cui autostima aumenterebbe; il paziente, che sarebbe curato meglio; i familiari, che vedrebbero svanire – quando possibile – le loro angosce. E soprattutto, i malati si affiderebbero di meno a maghi, guaritori e medicine alternative.

Crescere insieme

Da “Intimità - Storie vere”, 1948-1949, Torino

Luigi Tolotti

MIDIA ARTE CONTEMPORANEA

Luigi Tolotti è nato a Trieste nel 1966. Dalla fine degli anni '80 comincia, come autodidatta, a dedicarsi alla fotografia; in seguito ha approfondito la sua ricerca frequentando la Scuola Internazionale di Grafica di Venezia.
Le foto presentate (scattate nel 2006/'07) sono ottenute utilizzando una fotocamera a foro stenopeico. La fotografia stenopeica sfrutta il principio della camera oscura, è caratterizzata da immagini con una profondità di campo totale e richiede tempi di esposizione molto più lunghi rispetto alle normali macchine fotografiche.

Molo Audace, Trieste,
2006, 30x28 cm, stampate su carta
Moab Entrada Fine Art in formato A3
€ 180,00

Molo Audace, Trieste,
2006, 39x20 cm,
stampate su carta Moab Entrada Fine Art
in formato A3
€ 180,00

Sentiero del Pescatore, Trieste,
2006, 30x28 cm, stampate su carta
Moab Entrada Fine Art in formato A3
€ 180,00

Fiera Rho, Milano,
2007, 30x28 cm, stampate su carta
Moab Entrada Fine Art in formato A3
€ 180,00

Duomo, Milano,
2007, 30x28 cm, stampate su carta
Moab Entrada Fine Art in formato A3
€ 180,00

Villa Revoltella, Trieste,
2006, 30x28 cm, stampate su carta
Moab Entrada Fine Art in formato A3
€ 180,00

I prezzi delle opere esposte sono comprensivi di IVA e spese di trasporto sul territorio nazionale.
MidiaArte è una attività di Midia srl che propone ai lettori di PNEUMORAMA una galleria virtuale.
Chi fosse interessato all'acquisto delle opere "esposte" (se disponibili) e di altre dello stesso artista può rivolgersi a MIDIA allo 039 2304440, inviare un fax allo 039 2304442, una e-mail a midia@midiaonline.it

Bei uns (il bicchiere mezzo pieno o mezzo vuoto)

Sandro Amaducci

Il recente provvedimento governativo che ha accentuato le pene per chi guida in stato di ebbrezza, ha scatenato una ridda di polemiche: nell'Italia delle regioni e delle corporazioni è scattata una difesa ad oltranza da parte di politici ed imprenditori del settore sul diritto a bere vino.
Non sul diritto a bere bene e a bere poco.
La prassi di uno dei commensali che non beve è istituzionalizzata in molti paesi d'oltralpe e negli Usa.
Ma se si vuol bere tutti, guidatore e non, raramente i ristoratori si impegnano a servire al bicchiere del buon vino. Eppure bisogna insistere su questa strada, evitando il "vino delle casa" che quasi sempre è una gran schifezza (mi ricordo per ora 1 sola eccezione a Kofererhof sopra Bressanone dove il "della casa" è il Müller Thurgau della cantina omonima).
E su questa strada si sono avviati i più intelligenti.
Quel gran ristoratore che è Zazzeri, della "Pineta"a Marina di Bibbona, non batte ciglio alla nostra richiesta e propone splendidi vini al bicchiere.
I carabinieri appostati sull'Aurelia non avranno a che ridire.
Ma se riproponete la richiesta in alte parti d'Italia il ristoratore vi guarderà infastidito.
Mi sembra di rivivere l'introduzione della legge antifumo.
Che sarà delle nostre tradizioni di feste di paese, di mangiate in ristorantacci dove l'alcool scorre impetuoso?
Lo Stato malandrino vuole impedire ai buoni padri di famiglia di guidare ubriachi, imponendo esose multe. Accidenti anche "bei uns" quindi la musica deve cambiare.

Un consiglio per chi ha 1 o 2 giorni in più all'AIPO di Firenze: fuggite dal Chianti e andate in Maremma ad incontrare il Morellino...!

Si diceva un tempo "Maremma amara".
Oggi ciò non vale più ed anzi, percorrendola d'inverno, scoprirete tutto il suo fascino.
Dall'Amiata alle colline e al mare incontrerete paesini deliziosi come Semproniano e poi fino al Tirreno, per risalire poi nella civiltà del tufo (Sorano, Sovana e Pitigliano).
Qui regna sovrano il Morellino di Scansano... ma per chi desidera il bianco c'è l'Ansonica o il bianco di Pitigliano.
La grandissima fama del Morellino di Scansano è esplosa negli ultimi dieci anni e la qualità è via, via in miglioramento, anche se questo fantastico rosso vanta origini ben più antiche. La sua storia trova infatti le origini in popoli antichi come gli Etruschi e i Romani, i quali non solo già coltivavano la vite e producevano vino, ma avevano sperimentato tecniche utilizzate ancora oggi per la produzione di grandi vini.
La vite tenuta bassa, per esempio, cioè coltivata molto vicino al terreno, è una tecnica che si utilizza per vini di qualità, tra i quali troviamo anche il Morellino.
Recenti scavi hanno portato alla luce reperti che provano una produzione vinicola risalente a questi popoli: tra i comuni di Scansano e Semproniano, nella Valle dell'Albegna, è stato riportato alla luce un insediamento rurale etrusco, dove si sono recuperati resti di un grosso orcio di terracotta utilizzato per conservare il mosto.
L'arrivo dei Romani nel 280 a.C., che occuparono l'intero territorio, determinò un forte slancio per l'espansione dell'agricoltura, la viticoltura in particolare si diffuse

enormemente. Già nel II sec. a.C. la produzione era affiancata da un'attività di commercializzazione molto attiva, le tante fornace utilizzate per la produzione di anfore vinarie ne sono la testimonianza.
Questa breve introduzione storica, ci fa ben intendere quanto lontano si trovino le radici del Morellino per il quale fu riconosciuta la Denominazione di Origine Controllata nel 1978 promossa proprio di recente a DOCG.
Se si è assaggiato anche una sola volta questo vino (ottimo il rapporto qualità prezzo – sangiovese all'85% –), non sarà difficile capire i motivi del grande entusiasmo che gli gira intorno, entusiasmo che ha portato molti grandi produttori ad investire su questa zona, contribuendo a dare maggior impulso alla viticoltura.
L'entusiasmo e gli investimenti sono anche legati all'eccessiva prevalenza del Brunello e del vino dell'area di Bolgheri dove una bottiglia costa più di un lingotto d'oro ed il vermentino, bianco banalissimo, costa 20 euro la bottiglia!
La cantina più nota è Moris Farms a Massa Marittima dove il vino di punta è un furbo ed intrigante sangiovese cabernet AVVOLTORE, ma poi emerge pure un Morellino riserva ed un Monteregio delizioso.
Meno note, ma forse migliori, sono la cantina Poggio Argentiera ad Albarese (Morellino di Scansano Capatosta 2004) e la cantina Col di Bacche a Maglian: il Morellino Rovente 2004 è forse il migliore in assoluto anche nel rapporto qualità prezzo.

FASTERAS

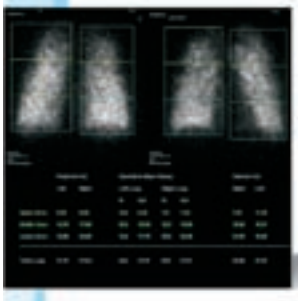
Kit per scintigrafia da ventilazione specifica
(per unità di volume polmonare)

Un sistema innovativo e affidabile per valutare la funzione polmonare attraverso la scintigrafia da ventilazione.

FASTERAS unisce la praticità e la facilità d'uso, in completa sicurezza, alla velocità di somministrazione di prodotti radioattivi aerosolizzati.

FASTERAS è un sistema alternativo rispetto ai sistemi tradizionali. FASTERAS permette di ottenere delle immagini ad alta definizione impiegando pochi minuti per la somministrazione e, soprattutto, riduce in maniera sensibile (da 2 a 3 volte) l'esposizione alle radiazioni.

FASTERAS riduce l'impatto a carico delle prime vie aeree e dei grossi bronchi e favorisce la sedimentazione periferica delle particelle aerosolizzate.



Attraverso un sistema per l'elaborazione delle immagini ventilo-perfusorie è possibile

- Valutare quantitativamente la distribuzione della ventilazione e della perfusione nei tre settori di interesse (perdita del gradiente fisiologico)
- Valutare quantitativamente il rapporto ventilazione-perfusione (V/Q) regionale

CAMPI DI IMPIEGO CLINICO

- Valutazione della compromissione funzionale in pz con: BPCO (bronchite cronica, enfisema, Asma), interstiziopatie, mal. congenite (FC) e non (S. McLeod)
- Valutazioni preoperatorie per la Chirurgia Toracica
- Diagnosi di EP

MPR
Medical Products Research
www.mpr-italy.it

FOSTER®

Beclometasone + Formoterolo
100/6 microgrammi per erogazione
soluzione pressurizzata per inalazione

RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE
Foster 100/6 microgrammi per erogazione soluzione pressurizzata per inalazione.

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA
Ogni erogazione (dalla valvola dosatrice) contiene: 100 microgrammi di beclometasone dipropionato e 6 microgrammi di formoterolo fumarato diidrato. Questo equivale ad una dose inalata (dal boccaglio) di 86,4 microgrammi di beclometasone dipropionato e 5,0 microgrammi di formoterolo fumarato diidrato. Per l'elenco completo degli eccipienti vedere paragrafo 6.1.

3. FORMA FARMACEUTICA
Soluzione pressurizzata per inalazione.

4. INFORMAZIONI CLINICHE
4.1 Indicazioni terapeutiche. Foster è indicato nel trattamento regolare dell'asma quando l'uso di un prodotto di associazione (corticosteroide per via inalatoria e beta2-agonista a lunga durata d'azione) è appropriato: ***in pazienti non adeguatamente controllati con corticosteroidi per via inalatoria e beta2-agonisti per via inalatoria a breve durata d'azione usati "al bisogno" oppure in pazienti che sono giá adeguatamente controllati sia con corticosteroidi per via inalatoria che con beta2-agonisti a lunga durata d' azione.*** Nota: Foster non è indicato per il trattamento degli attacchi acuti di asma. **4.2 Posologia e modo di somministrazione.** Foster è per uso inalatorio. Foster non è indicato per il trattamento iniziale dell'asma. Il dosaggio dei componenti di Foster varia da paziente a paziente e deve essere adattato in relazione alla gravitá della malattia. Ció deve essere preso in considerazione non solo quando si inizia il trattamento con l'associazione, ma anche quando il dosaggio viene modificato. Se un paziente dovesse aver bisogno di una combinazione di dosi diverse da quelle disponibili con l'associazione fissa, si devono prescrivere le dosi appropriate di beta$_2$-agonisti e/o corticosteroidi in inalatori separati. Il beclometasone dipropionato presente nel Foster è caratterizzato da una distribuzione di particelle extrafini tale da determinare un effetto piú potente delle formulazioni di beclometasone dipropionato con una distribuzione di particelle non extrafini (100 microgrammi di beclometasone dipropionato extrafine nel Foster sono equivalenti a 250 microgrammi di beclometasone dipropionato in formulazione non extrafine). Pertanto la dose giornaliera totale di beclometasone dipropionato somministrata mediante Foster deve essere inferiore alla dose giornaliera totale di beclometasone dipropionato somministrata mediante una formulazione di beclometasone dipropionato non extrafine. Si deve tenere conto di questo quando un paziente passa da una formulazione di beclometasone dipropionato non extrafine al Foster; la dose di beclometasone dipropionato deve essere inferiore e sará necessario adattarla alle necessitá individuali del paziente. ***Dosaggio raccomandato per adulti dai 18 anni in su:*** Una o due inalazioni due volte al giorno. La dose giornaliera massima è di 4 inalazioni. ***Dosaggio raccomandato per bambini e adolescenti al di sotto di 18 anni:*** Non c'é esperienza di utilizzo di Foster nei bambini e negli adolescenti al di sotto di 18 anni. Pertanto fino a quando non saranno disponibili ulteriori dati non è raccomandato l'uso di Foster nei bambini e negli adolescenti al di sotto di 18 anni. I pazienti devono essere controllati regolarmente dal medico, in modo da garantire che il dosaggio di Foster rimanga ottimale e che sia modificato solo su consiglio del medico. La dose deve essere aggiustata alla dose piú bassa sufficiente a mantenere un efficace controllo dei sintomi. Una volta ottenuto il controllo dei sintomi con il dosaggio piú basso raccomandato, allora come fase successiva si puó provare la somministrazione del solo corticosteroide inalatorio. I pazienti devono essere avvisati di assumere Foster tutti i giorni, anche quando sono asintomatici. **Gruppi speciali di pazienti:** Non occorre modificare il dosaggio nei pazienti anziani. Non ci sono dati disponibili sull'uso di Foster in pazienti con funzionalitá renale o epatica compromessa (vedere paragrafo 5.2). ***Istruzioni per l'uso:*** Per assicurare una corretta somministrazione del medicinale, un medico o un sanitario deve mostrare al paziente come utilizzare correttamente l'inalatore. L'uso corretto dell'inalatore pressurizzato è essenziale per il successo del trattamento. Si deve avvertire il paziente di leggere attentamente il foglio illustrativo e seguire le istruzioni per l'uso ivi descritte. Prima di usare l'inalatore per la prima volta oppure se l'inalatore non è stato usato per 14 giorni o piú, si deve spruzzare una erogazione nell'aria, per assicurarsi che l'inalatore funzioni correttamente. Quando possibile i pazienti devono stare in piedi o seduti in posizione eretta nel momento in cui effettuano l'inalazione. Devono essere seguiti i seguenti passaggi: **1.** Rimuovere il cappuccio di protezione dal boccaglio e controllare che il boccaglio sia pulito e privo di polvere e sporcizia o di qualsiasi altro oggetto estraneo. **2.** Espirare lentamente e profondamente. **3.** Tenere la bomboletta verticalmente, con il corpo dell'erogatore all'insú, e quindi collocare il boccaglio tra le labbra ben chiuse. Non addentare il boccaglio. **4.** Contemporaneamente, inspirare lentamente e profondamente attraverso la bocca. Dopo aver iniziato ad inspirare premere sulla parte alta dell'inalatore per erogare una dose. **5.** Trattenere il respiro il più a lungo possibile e alla fine allontanare l'inalatore dalla bocca ed espirare lentamente. Non espirare nell'inalatore. Nel caso in cui sia necessaria un'altra erogazione, mantenere l'inalatore in posizione verticale per circa mezzo minuto e ripetere i passaggi da 2 a 5. Dopo l'uso, richiudere con il cappuccio di protezione. ***IMPORTANTE:*** Non eseguire i passaggi da 2 a 5 troppo velocemente. Se dopo l'inalazione si osserva una nebbia fuoriuscire dall'inalatore o dai lati della bocca, la procedura deve essere ripetuta dal passaggio 2. Per pazienti con una presa debole, puó essere piú facile tenere l'inalatore con entrambe le mani. Quindi gli indici devono essere posizionati sulla parte superiore dell'inalatore ed entrambi i pollici sulla base dell'inalatore. Dopo ogni inalazione i pazienti devono risciacquare la bocca o fare gargarismi con l'acqua o lavarsi i denti (vedere paragrafo 4.4). **PULIZIA.** Occorre avvertire i pazienti di leggere attentamente il foglio illustrativo per le istruzioni sulla pulizia. Per la regolare pulizia dell'inalatore, i pazienti devono rimuovere il cappuccio dal boccaglio e asciugare l'interno e l'esterno del boccaglio con un panno asciutto. Non si deve usare acqua o altri liquidi per pulire il boccaglio. Non sono disponibili dati clinici riguardanti l'uso di Foster con uno spaziatore, pertanto il dosaggio raccomandato si riferisce all'inalazione del medicinale senza spaziatore (con un erogatore standard). Foster non deve essere usato con dispositivi spaziatori; nel caso sia necessario l'uso di uno spaziatore, si deve cambiare il trattamento, passando o ad un inalatore pressurizzato alternativo con uno spaziatore definito oppure ad una polvere inalatoria. **4.3 Controindicazioni.** Accertata ipersensibilitá al beclometasone dipropionato, al formoterolo fumarato diidrato e/o ad uno qualsiasi degli eccipienti. **4.4 Avvertenze speciali e precauzioni di impiego.** Foster deve essere usato con cautela (che può includere il monitoraggio) in pazienti con aritmia cardiaca, specialmente nei casi di blocco atrioventricolare di terzo grado e tachiaritmia (battito cardiaco accelerato e/o

irregolare), stenosi aortica subvalvolare idiopatica, miocardiopatia ostruttiva ipertrofica, gravi malattie cardiache, in particolare infarto miocardico acuto, ischemia cardiaca, insufficienza cardiaca congestizia, patologie occlusive vascolari, in particolare arteriosclerosi, ipertensione arteriosa e aneurisma. Si deve prestare molta attenzione anche quando si trattano pazienti con noto o sospetto prolungamento dell'intervallo QTc, sia congenito che indotto da farmaci (QTc > 0.44 secondi). Il formoterolo stesso puó provocare un prolungamento dell'intervallo QTc. È richiesta cautela anche quando Foster è utilizzato da pazienti con tireotossicosi, diabete mellito, feocromocitoma ed ipokaliemia non trattata. La terapia con medicinali beta$_2$-agonisti può provocare, potenzialmente, una grave ipokaliemia. Particolare cautela deve essere posta in pazienti affetti da asma grave poichè questo effetto può essere potenziato dalla ipossia. La ipokaliemia puó anche essere potenziata da trattamenti concomitanti con altri medicinali che possono indurre ipokaliemia, come i derivati xantinici, gli steroidi ed i diuretici (vedere Paragrafo 4.5). Si raccomanda di usare cautela anche nell'asma instabile, quando possono essere usati alcuni broncodilatatori"di salvataggio". Si raccomanda, in questi casi, di monitorare i livelli sierici di potassio. L'inalazione di formoterolo puó causare un aumento dei livelli di glucosio nel sangue. Di conseguenza, nei pazienti diabetici deve essere costantemente monitorata la glicemia. Se si deve effettuare una anestesia con anestetici alogenati, occorre assicurarsi che Foster non venga somministrato da almeno 12 ore prima dell'inizio dell'anestesia, dal momento che c'è il rischio di aritmie cardiache. Come tutti i medicinali per uso inalatorio contenenti corticosteroidi, Foster deve essere somministrato con cautela in pazienti con tubercolosi polmonare attiva o quiescente, infezioni fungine e virali delle vie respiratorie. Il trattamento con Foster non deve essere interrotto bruscamente. Occorre prestare molta attenzione da parte del medico se il paziente non ritiene il trattamento efficace. L'aumento dell'uso di broncodilatatori "di salvataggio" è indice di un peggioramento delle condizioni di base e giustifica una modifica della terapia. Il peggioramento improvviso e progressivo del controllo dell'asma è potenzialmente pericoloso per la vita ed il paziente deve essere urgentemente sottoposto a valutazione medica. Deve essere presa in considerazione la necessità di aumentare la terapia con corticosteroidi, per via inalatoria o per via orale, o iniziare una terapia con antibiotici se si sospetta una infezione. I pazienti non devono iniziare la terapia con Foster durante un'esacerbazione oppure se hanno un significativo peggioramento o un deterioramento acuto dell'asma. Durante la terapia con Foster possono manifestarsi eventi avversi gravi correlati all'asma ed esacerbazioni. Si deve chiedere ai pazienti di continuare il trattamento, ma di ricorrere al consiglio del medico se i sintomi dell'asma permangono non controllati o se peggiorano dopo l'inizio della terapia con Foster. Come con altre terapie per inalazione si puó manifestare broncospasmo paradosso, con un immediato aumento di dispnea e respiro affannoso dopo la somministrazione. Se si verifica questa situazione occorre somministrare immediatamente per via inalatoria un broncodilatatore ad effetto rapido. Foster deve essere sospeso immediatamente ed il paziente valutato e sottoposto ad una terapia alternativa, se necessario. Foster non deve essere usato come terapia iniziale dell'asma. Si deve consigliare ai pazienti di tenere sempre a portata di mano il loro broncodilatatore a breve durata di azione per il trattamento degli attacchi acuti di asma. Si deve ricordare ai pazienti di assumere Foster giornalmente come prescritto, anche quando sono asintomatici. Quando i sintomi dell'asma sono sotto controllo, si può prendere in considerazione l'opportunità di ridurre gradualmente la dose di Foster. È importante controllare regolarmente i pazienti se il trattamento viene ridotto. Si deve usare la più bassa dose efficace di Foster (vedere paragrafo 4.2). Con ogni corticosteroide inalatorio si possono manifestare effetti sistemici, specialmente se prescritti per lunghi periodi di tempo e ad alti dosaggi. Questi effetti è molto meno probabile che compaiano con i corticosteroidi inalatori che con quelli orali. I possibili effetti sistemici includono: sindrome di Cushing, aspetto cushingoide, soppressione surrenale, ritardo della crescita nei bambini e negli adolescenti, riduzione della densitá minerale ossea, cataratta e glaucoma. Perció è importante che il paziente sia visitato regolarmente e che la dose di corticosteroide inalatorio sia ridotta alla dose minima con la quale si mantiene un efficace controllo dell'asma. L'uso di alte dosi di corticosteroidi inalatori per lunghi periodi puó causare soppressione surrenale e crisi surrenali acute. I bambini di etá inferiore ai 16 anni che assumono/inalano dosi di beclometasone dipropionato piú alte di quelle raccomandate possono essere particolarmente a rischio. Le situazioni che possono potenzialmente scatenare delle crisi surrenaliche acute includono traumi, operazioni chirurgiche, infezioni o qualsiasi altro caso che implichi una rapida riduzione del dosaggio. I sintomi che si presentano sono tipicamente vaghi e possono includere anoressia, dolori addominali, perdita di peso, stanchezza, mal di testa, nausea, vomito, ipotensione, diminuzione del livello di conoscenza, ipoglicemia e convulsioni. Si deve prendere in considerazione la necessità di una copertura addizionale con corticosteroidi sistemici durante periodi di stress o chirurgia elettiva. Bisogna prestare attenzione quando si passa alla terapia con Foster, soprattutto se c'è ragione di credere che la funzionalitá surrenalica sia compromessa da una precedente terapia con steroidi sistemici. Pazienti che sono stati trasferiti da una terapia con corticosteroidi orali ad una con corticosteroidi inalatori possono rimanere a rischio di un peggioramento della riserva surrenale per un considerevole periodo di tempo. Possono essere a rischio anche pazienti che hanno avuto bisogno, in passato, di alti dosaggi di corticosteroidi in casi di emergenza o che sono stati trattati per un periodo prolungato con alte dosi di corticosteroidi per via inalatoria. Occorre sempre considerare la possibilitá di una compromessa funzionalitá residua in situazioni di emergenza o elettive che producono stress, e si deve tenere in considerazione di adottare un appropriato trattamento con corticosteroidi. L'entitá della compromissione surrenale puó richiedere il consiglio di uno specialista prima di adottare procedure elettive. Si devono avvertire i pazienti che Foster contiene una piccola quantitá di etanolo (circa 7 mg per erogazione); comunque ai normali dosaggi la quantitá di etanolo è irrilevante e non costituisce un rischio per il paziente. I pazienti devono risciacquare la bocca o fare gargarismi con acqua o lavarsi i denti dopo aver inalato la dose prescritta per minimizzare il rischio di infezioni di candidosi orofaringea. **4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme d'interazione.** ***Interazioni farmacocinetiche:*** Il beclometasone dipropionato si metabolizza molto rapidamente tramite le esterasi senza coinvolgimento del sistema del citocromo P450. ***Interazioni farmacodinamiche:*** Evitare l'utilizzo di beta-bloccanti in pazienti asmatici (inclusi i colliri). Se vengono somministrati beta-bloccanti per ragioni impellenti, l'effetto del formoterolo sará ridotto o annullato. D'altra parte l'uso concomitante di altri medicinali beta adrenergici puó dar luogo ad effetti potenzialmente additivi, pertanto si richiede cautela nella prescrizione di teofillina o altri beta-adrenergici contemporaneamente al formoterolo. Il trattamento simultaneo con chinidina, disopiramide, procainamide, fenotiazine, antiistaminici, inibitori delle monoaminossidasi e antidepressivi triciclici puó causare un prolungamento dell'intervallo QTc e aumentare il rischio di aritmie ventricolari. Inoltre, L-dopa, L-tiroxina, ossitocina ed alcool possono alterare la tolleranza cardiaca nei confronti dei beta-2 simpaticomimetici. Il trattamento concomitante con inibitori delle monoaminossidasi, inclusi medicinali con proprietá simili come furazolidone e procarbazina, possono causare reazioni ipertensive. C'è un elevato rischio di aritmie in pazienti sottoposti simultaneamente ad anestesia con idrocarburi alogenati. Il trattamento concomitante con derivati xantinici, steroidi o diuretici puó potenziare un possibile effetto di ipokaliemia dei beta2-agonisti (vedere paragrafo 4.4). In pazienti trattati con glucosidi digitalici, una ipokaliemia puó incrementare la predisposizione alle aritmie. Foster contiene una piccola quantitá di etanolo. Esiste una teorica possibilitá di interazione in pazienti particolarmente sensibili che assumono disulfiram o metronidazolo. **4.6 Gravidanza e allattamento.** Non ci sono esperienze o dati sulla sicurezza del propellente HFA-134a in gravidanza o nell'allattamento nella specie umana. Tuttavia studi sugli effetti di HFA-134a sulla funzione riproduttiva e sullo sviluppo embriofetale negli animali non hanno evidenziato eventi avversi clinicamente rilevanti. ***Gravidanza:*** Non vi sono dati clinici rilevanti sull'uso di Foster in donne in gravidanza. Studi nell'animale con l'associazione di beclometasone dipropionato e formoterolo hanno evidenziato segni di tossicitá sulla sfera riproduttiva dopo elevata esposizione sistemica (vedere paragrafo 5.3 Dati preclinici di sicurezza). A causa dell'effetto tocolitico dei beta2-simpaticomimetici occorre esercitare particolare cautela durante il travaglio. Non è raccomandato l'uso di formoterolo durante la gravidanza ed in particolare alla fine della gravidanza o durante il travaglio a meno che non esista nessuna (e piú sicura) altra alternativa disponibile. Foster deve essere usato durante la gravidanza solamente se i benefici attesi superino i potenziali rischi. ***Allattamento:*** Non ci sono dati clinici rilevanti sull'uso di Foster nell'allattamento nella specie umana. Nonostante non ci siano dati in esperimenti su animali, è ragionevole ritenere che il beclometasone dipropionato sia secreto nel latte materno, come altri corticosteroidi. Non è noto se il formoterolo passi nel latte materno, ma é stato ritrovato nel latte di animali. La somministrazione di Foster durante l'allattamento deve essere presa in considerazione solo nei casi in cui i benefici attesi superino i potenziali rischi. **4.7 Effetti sulla capacitá di guidare veicoli e sull'uso di macchinari.** È improbabile che Foster influenzi la capacitá di guidare veicoli o di usare macchinari. **4.8 Effetti indesiderati.** Poiché Foster contiene beclometasone dipropionato e formoterolo fumarato diidrato, le reazioni avverse attese per tipo e gravitá sono quelle associate a ciascuno dei due componenti. Non vi é incidenza di eventi avversi aggiuntivi in seguito alla somministrazione concomitante dei due principi attivi. Gli effetti indesiderati associati al beclometasone dipropionato ed al formoterolo, somministrati sia come associazione fissa (Foster) che come singoli componenti, sono riportati di seguito, elencati per classificazione sistemica organica. Le frequenze sono cosí definite: molto comune (≥1/10), comune (≥1/100 e <1/10), non comune (≥1/1.000 e <1/100), rara (≥ 1/10.000 < 1/1.000) e molto rara (≤ 1/10.000).

Le reazioni avverse comuni e non comuni risultano dai dati degli studi clinici. L'incidenza con placebo non è stata presa in considerazione.

Classe sistemica organica	Reazione avversa	Frequenza
Infezioni ed infestazioni	Faringite	Comune
	Influenza, infezione fungina orale, candidosi faringea ed esofagea, candidosi vaginale, gastroenterite, sinusite	Non comune
Patologie del sistema emolinfopoietico	Granulocitopenia	Non comune
	Trombocitopenia	Molto raro
Disturbi del sistema immunitario	Dermatite allergica	Non comune
	Reazioni di ipersensibilitá quali eritema, edema delle labbra, del viso, degli occhi e della faringe	Molto raro
Patologie endocrine	Soppressione surrenale	Molto raro
Disturbi del metabolismo e della nutrizione	Ipokaliemia, iperglicemia	Non comune
Disturbi psichiatrici	Agitazione	Non comune
	Comportamenti anomali, disturbi del sonno, allucinazioni	Molto raro
Patologie del sistema nervoso	Cefalea	Comune
	Tremore, vertigini	Non comune
Patologie dell'occhio	Glaucoma, cataratta	Molto raro
Patologie dell'orecchio e del labirinto	Otosalpingite	Non comune
Patologie cardiache	Palpitazioni, prolungamento dell'intervallo QT corretto dell'elettrocardiogramma, modifiche ECG, tachicardia, tachiaritmia	Non comune
	Extrasistoli ventricolari, angina pectoris	Raro
	Fibrillazione atriale	Molto raro
Patologie vascolari	Iperemia, arrossamenti	Non comune
Patologie respiratorie, toraciche e mediastiniche	Disfonia	Comune
	Rinite, tosse, tosse produttiva, irritazione della gola, crisi asmatiche	Non comune
	Broncospasmo paradosso	Raro
	Dispnea, esacerbazioni dell'asma	Molto raro
Patologie gastrointestinali	Diarrea, secchezza delle fauci, dispepsia, disfagia, sensazione di bruciore delle labbra, nausea, disgeusia	Non comune
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo	Prurito, rash, iperidrosi	Non comune
	Orticaria, edema angioneurotico	Raro
Patologie del sistema muscoloscheletrico e del tessuto connettivo	Spasmi muscolari, mialgia	Non comune
	Ritardo della crescita in bambini e adolescenti	Molto raro
Patologie renali e urinarie	Nefrite	Raro
Patologie sistemiche e condizioni relative alla sede di somministrazione	Edema periferico	Molto raro
Esami diagnostici	Aumento della proteina C-reattiva, aumento della conta piastrinica, aumento degli acidi grassi liberi, aumento dell'insulina ematica, aumento dei corpi chetonici del sangue	Non comune
	Aumento della pressione sanguigna, diminuzione della pressione sanguigna	Raro
	Diminuzione della densitá ossea	Molto raro

Come per altre terapie inalatorie, si puó manifestare broncospasmo paradosso (vedere paragrafo 4.4 "Avvertenze speciali e precauzioni di impiego"). Tra le reazioni avverse osservate, quelle tipicamente associate al formoterolo sono: ipokaliemia, cefalea, tremore, palpitazioni, tosse, spasmi muscolari e prolungamento dell'intervallo QTc. Le reazioni avverse tipicamente associate al beclometasone dipropionato sono: infezioni orali fungine, candidosi orale, disfonia, irritazione della gola. La disfonia e la candidosi possono essere alleviate con gargarismi o sciacquandosi la bocca con acqua o lavandosi i denti dopo aver usato il prodotto. La candidosi sintomatica puó essere trattata con una terapia antimicotica topica mentre si continua il trattamento con Foster. Gli effetti sistemici dei corticosteroidi inalatori (ad esempio il beclometasone dipropionato) possono verificarsi in particolar modo quando si somministrano alte dosi del medicinale per lunghi periodi di tempo, e possono comprendere: soppressione surrenale, diminuzione della densitá minerale ossea, ritardo della crescita in bambini e adolescenti, cataratta e glaucoma (vedere paragrafo 4.4). Si possono verificare anche reazioni di ipersensibilitá che includono rash, orticaria, prurito, eritema ed edema ad occhi, viso, labbra e gola. **4.9 Sovradosaggio.** In pazienti asmatici sono state studiate dosi per inalazione di Foster fino a dodici erogazioni cumulative (per un totale di 1200 microgrammi di beclometasone dipropionato e di 72 microgrammi di formoterolo). Questi trattamenti cumulativi non hanno provocato anomalie sui segni vitali, né reazioni avverse particolarmente serie o gravi. Dosi eccessive di formoterolo possono determinare effetti che sono tipici degli agonisti beta-2 adrenergici: nausea, vomito, cefalea, tremore, sonnolenza, palpitazioni, tachicardia, aritmia ventricolare, prolungamento dell'intervallo QTc, acidosi metabolica, ipokaliemia, iperglicemia. In caso di sovradosaggio di formoterolo, è indicato un trattamento di sostegno e sintomatico. Nei casi piú gravi è necessario il ricovero ospedaliero. Si puó prendere in considerazione l'uso di beta bloccanti cardioselettivi, ma solo con estrema cautela perché possono provocare broncospasmo. Il potassio sierico deve essere monitorato. Inalazioni acute di beclometasone dipropionato a dosaggi maggiori di quelli raccomandati possono comportare una soppressione temporanea della funzione surrenale. In questo caso non sono necessarie azioni di emergenza, in quanto la funzione surrenale viene ripristinata in pochi giorni, come è stato verificato dalle rilevazioni di cortisolo plasmatico. In questi pazienti il trattamento deve essere continuato con dosi sufficienti per il controllo dell'asma. Sovraddosaggio cronico di beclometasone dipropionato inalatorio: rischio di soppressione surrenale (vedere paragrafo 4.4). Puó essere necessario un monitoraggio della riserva surrenale. Il trattamento deve essere continuato con un dosaggio sufficiente per controllare l'asma.

5. PROPRIETÁ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietá farmacodinamiche. ***Categoria farmacoterapeutica:*** Adrenergici e altri medicinali per le malattie ostruttive delle vie respiratorie. Codice ATC: R03 AK07. ***Meccanismo d'azione ed effetti farmacodinamici:*** Foster contiene beclometasone dipropionato e formoterolo, che hanno meccanismi di azione diversi. Come per altre associazioni di corticosteroidi inalatori e beta2-agonisti, si osservano effetti additivi relativamente alla riduzione delle esacerbazioni asmatiche. **Beclometasone dipropionato.** Il beclometasone dipropionato somministrato per via inalatoria, alle dosi raccomandate, è dotato di attivitá antiinfiammatoria tipica dei glucocorticoidi a livello del polmone, con conseguente riduzione dei sintomi e delle esacerbazioni dell'asma, con meno effetti avversi rispetto alla somministrazione sistemica dei corticosteroidi. **Formoterolo.** Il formoterolo è un agonista selettivo beta-2-adrenergico che produce il rilassamento della muscolatura liscia bronchiale in pazienti con ostruzioni reversibili delle vie respiratorie. L'effetto broncodilatatore insorge rapidamente, entro 1-3 minuti dopo l'inalazione, ed ha una durata di 12 ore dopo una singola dose. **Foster.** L'aggiunta di formoterolo al beclometasone dipropionato, negli studi clinici condotti in pazienti adulti, ha migliorato i sintomi dell'asma e la funzionalitá polmonare ed ha ridotto le esacerbazioni. In uno studio della durata di 24 settimane, l'effetto di Foster sulla funzionalitá polmonare é risultato almeno uguale a quello dell'associazione estemporanea di beclometasone dipropionato e formoterolo, ed è risultato superiore a quello del solo beclometasone dipropionato. 5.2 Proprietá farmacocinetiche. È stata confrontata l'esposizione sistemica ai principi attivi beclometasone dipropionato e formoterolo, nella associazione fissa Foster, con quella dei singoli componenti. In uno studio di farmacocinetica condotto su volontari sani trattati con una singola dose di Foster associazione fissa (4 puff di 100/6 microgrammi) o una singola dose di beclometasone dipropionato CFC (4 puff di 250 microgrammi) e Formoterolo HFA (4 puff di 6 microgrammi), l'AUC del principale metabolita attivo del beclometasone dipropionato (beclometasone-17-monopropionato) e la sua massima concentrazione plasmatica sono risultati inferiori del 35% e del 19%, rispettivamente, dopo la somministrazione dell'associazione fissa, rispetto alla formulazione di beclometasone dipropionato CFC non extra fine, a differenza del tasso di assorbimento che si presenta piú rapido (0,5 contro 2 ore) con l'associazione fissa rispetto al beclometasone dipropionato in formulazione non extra fine CFC da solo. Per il formote-

rolo, la massima concentrazione plasmatica è risultata simile dopo la somministrazione dell'associazione fissa o dell'associazione estemporanea e l'assorbimento sistemico é leggermente superiore dopo la somministrazione di Foster rispetto all'associazione estemporanea. Non c'è evidenza di una interazione farmacocinetica o farmacodinamica (sistemica) tra beclometasone dipropionato e formoterolo. **Beclometasone dipropionato.** Il beclometasone dipropionato è un profarmaco con una debole affinitá di legame al recettore dei glucocorticoidi, che viene idrolizzato tramite le esterasi a metabolita attivo beclometasone-17-monopropionato, che ha una piú potente attivitá topica antiinfiammatoria rispetto al profarmaco beclometasone dipropionato. ***Assorbimento, distribuzione e metabolismo:*** Il beclometasone dipropionato inalato è assorbito rapidamente attraverso i polmoni; prima dell'assorbimento viene trasformato in misura estensiva nel suo metabolita attivo, il beclometasone-17-monopropionato, tramite le esterasi che si trovano in parecchi tessuti. La disponibilità sistemica del metabolita attivo ha origine dai polmoni (36%) e dall'assorbimento gastrointestinale della dose deglutita. La biodisponibilitá del beclometasone dipropionato deglutito è trascurabile, tuttavia, la conversione pre-sistemica a beclometasone-17-monopropionato determina un assorbimento del 41% come metabolita attivo. All'aumentare della dose inalata l'esposizione sistemica aumenta in modo approssimativamente lineare. La biodisponibilitá assoluta per l'inalazione è circa il 2% e il 62% della dose nominale per il beclometasone dipropionato non modificato e per il beclometasone-17-monopropionato, rispettivamente. In seguito a somministrazione endovenosa, la distribuzione di beclometasone dipropionato e del suo metabolita attivo è caratterizzata da una alta clearance plasmatica (rispettivamente 150 e 120L/ora), con un piccolo volume di distribuzione allo steady state per il beclometasone dipropionato (20L) ed una piú estesa distribuzione tissutale per il suo metabolita attivo (424L). Il legame alle proteine plasmatiche è moderatamente elevato. ***Escrezione:*** L'escrezione fecale è la principale via di eliminazione del beclometasone dipropionato, essenzialmente come metaboliti polari. L'escrezione renale del beclometasone dipropionato e dei suoi metaboliti è trascurabile. L'emivita terminale di eliminazione é di 0.5 ore e di 2.7 ore per il beclometasone dipropionato e per il beclometasone-17-monopropionato, rispettivamente. ***Popolazioni speciali di pazienti:*** Dal momento che il beclometasone dipropionato é sottoposto ad un rapido metabolismo da parte delle esterasi presenti nel fluido intestinale, nel siero, nei polmoni e nel fegato, per dare origine ai prodotti piú polari beclometasone-21-monopropionato, beclometasone-17-monopropionato e beclometasone, la farmacocinetica e il profilo di sicurezza del beclometasone dipropionato non dovrebbero essere modificati dalla compromissione epatica. Non è stata studiata la farmacocinetica del beclometasone dipropionato in pazienti con compromissione renale. Poiché né il beclometasone dipropionato, né i suoi metaboliti sono stati rintracciati nelle urine, non si prevede un aumento di esposizione sistemica in pazienti con funzionalità renale compromessa. **Formoterolo.** ***Assorbimento e distribuzione:*** Dopo l'inalazione, il formoterolo viene assorbito sia dai polmoni che dal tratto gastrointestinale. La frazione di dose inalata che viene deglutita dopo somministrazione con un inalatore pre-dosato (MDI) puó variare tra il 60% e il 90%. Almeno il 65% della dose deglutita é assorbita dal tratto gastrointestinale. Il picco di concentrazione plasmatica del farmaco non modificato viene raggiunto tra 0.5 e 1 ora dopo la somministrazione orale. Il legame del formoterolo alle proteine plasmatiche è del 61-64% con un 34% di legame all'albumina. Non c'è saturazione di legame nei valori di concentrazione raggiunti alle dosi terapeutiche. L'emivita di eliminazione calcolata dopo la somministrazione orale è di 2-3 ore. L'assorbimento di formoterolo in seguito ad inalazione di dosi da 12 a 96 microgrammi di formoterolo fumarato è lineare. ***Metabolismo:*** Il Formoterolo è ampiamente metabolizzato, principalmente mediante coniugazione diretta del gruppo idrossilico fenolico. Il coniugato con l'acido glucoronico è inattivo. La seconda via principale coinvolge la O-demetilazione seguita dalla coniugazione del gruppo -2-idrossilico fenolico. Gli isoenzimi del citocromo P450 CYP2D6, CYP2C19 e CYP2C9 sono coinvolti nella O-demetilazione del formoterolo. Il fegato è il sito primario di metabolizzazione. Il formoterolo non inibisce gli enzimi del CYP450 alle concentrazioni terapeuticamente rilevanti. ***Escrezione:*** L'escrezione cumulativa urinaria del formoterolo, in seguito ad una singola inalazione da un inalatore di polvere, aumenta in modo lineare nel range di dosi dai 12 ai 96 microgrammi. In media, l'8% e il 25% della dose viene escreta come formoterolo immodificato e formoterolo totale, rispettivamente. In base alle concentrazioni plasmatiche misurate dopo l'inalazione di una singola dose di 120 microgrammi in 12 volontari sani, l'emivita di eliminazione terminale media è risultata di 10 ore. Gli enantiomeri (RR) e (SS) rappresentano circa il 40% e il 60% del medicinale immodificato escreto attraverso l'urina, rispettivamente. Il rapporto relativo dei due enantiomeri rimane costante alle dosi studiate, e non è stato osservato accumulo relativo di un enantiomero rispetto all'altro dopo dose ripetuta. Dopo somministrazione orale (dai 40 agli 80 microgrammi), in volontari sani, è stata ritrovata nell'urina una quantità dal 6% al 10% della dose come medicinale immodificato; fino all'8% della dose è stato recuperato sotto forma di glucoronide. Il 67% della dose orale di formoterolo è escreto nell'urina (principalmente sotto forma di metaboliti) e il rimanente nelle feci. La clearance renale del formoterolo è pari a 150 ml/min. ***Popolazioni speciali di pazienti:*** Compromessa funzionalitá epatica o renale: la farmacocinetica del formoterolo non è stata studiata in pazienti con ridotta funzionalitá epatica o renale. **5.3 Dati preclinici di sicurezza.** Negli studi effettuati sugli animali trattati con beclometasone dipropionato e formoterolo, in associazione o separatamente, é stata osservata una tossicitá associata prevalentemente ad un'esagerata attivitá farmacologica. Tali effetti sono correlati all'attivitá immuno-soppressiva del beclometasone dipropionato e ai ben noti effetti cardiovascolari del formoterolo, evidenti principalmente nel cane. Non si sono riscontrati né aumenti di tossicitá né risultati inaspettati con la somministrazione dell'associazione. Studi sulla riproduzione nei ratti hanno dimostrato effetti dose-dipendenti. La combinazione è stata associata ad una ridotta fertilitá femminile e tossicitá embriofetale. Dosaggi elevati di corticosteroidi negli animali gravidi causano anomalie dello sviluppo fetale, inclusi palatoschisi e ritardo della crescita intra-uterina, ed è probabile che gli effetti osservati con l'associazione beclometasone dipropionato/formoterolo siano dovuti al beclometasone dipropionato. Questi effetti sono stati riscontrati solo ad una elevata esposizione sistemica al metabolita attivo beclometasone-17-monopropionato (200 volte i livelli plasmatici attesi nei pazienti). Inoltre, negli studi sugli animali sono stati evidenziati un incremento della durata della gestazione e del parto, effetto attribuibile alla ben nota azione tocolitica dei beta2-simpaticomimetici. Questi effetti sono stati notati quando i livelli di formoterolo nel plasma materno erano al di sotto di quelli attesi in pazienti trattati con Foster. Studi di genotossicitá condotti con l'associazione beclometasone dipropionato/formoterolo non indicano un potenziale mutageno. Non sono stati effettuati studi sulla cancerogenicitá dell'associazione proposta. Comunque negli animali i dati noti per i singoli componenti non suggeriscono potenziali rischi di cancerogenicitá nell'uomo. Dati preclinici sul propellente HFA-134a privo di CFC non rivelano particolari rischi per l'uomo sulla base di studi convenzionali sulla farmacologia di sicurezza, tossicitá ripetuta, genotossicitá, potenziale cancerogeno e tossicitá riproduttiva.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti. Norflurano (HFA-134a), etanolo anidro, acido cloridrico. **6.2 Incompatibilitá.** Non pertinente. **6.3 Periodo di validitá.** 18 mesi. **6.4 Precauzioni particolari per la conservazione.** ***Prima della dispensazione al paziente:*** Conservare in frigorifero (2-8° C) (per un massimo di 15 mesi). ***Dopo la dispensazione:*** Non conservare a temperature superiori ai 25° C (per un massimo di 3 mesi). Il contenitore contiene un liquido pressurizzato. Non esporre a temperature piú alte di 50° C. Non forare il contenitore. **6.5 Natura e contenuto del contenitore.** La soluzione inalatoria è contenuta in un contenitore pressurizzato in alluminio sigillato con una valvola dosatrice, inserito in un erogatore in polipropilene, che incorpora un boccaglio ed è provvisto di un cappuccio di protezione in plastica. Ogni confezione contiene: un contenitore sotto pressione da 120 erogazioni o un contenitore sotto pressione da 180 erogazioni. **6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento e la manipolazione.** ***Per le farmacie:*** Inserire la data di dispensazione al paziente sulla confezione. Assicurarsi che ci sia un periodo di almeno 3 mesi tra la data di dispensazione al paziente e la data di scadenza stampata sulla confezione

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Chiesi Farmaceutici S.p.A., Via Palermo 26/A - 43100 Parma - Italia

8. NUMERI DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

FOSTER 100/6 mcg soluzione pressurizzata per inalazione - 120 erogazioni
AIC N. 037789017/M.
FOSTER 100/6 mcg soluzione pressurizzata per inalazione - 180 erogazioni
AIC N. 037789029/M

9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

Settembre 2007

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO

-

Chiesi

Francesco de Blasio, beato fra le donne

Da sinistra: Emanuela, Francesca, Maria (Taranto), Rossana. 28 agosto, Maschio Angioino, Napoli. Serata dedicata a Nino Taranto, protagonista un grande Corrado Taranto (nella foto con Francesco), figlio di Carlo Taranto, fratello di Nino...

Matteo guarda lontano

A Stoccolma esordisce, nel nuovo ruolo di Responsabile Marketing della Vivisol, Matteo Lora Moretto. Pneumorama gli rivolge i migliori auguri di buon lavoro. Lo sguardo promette...

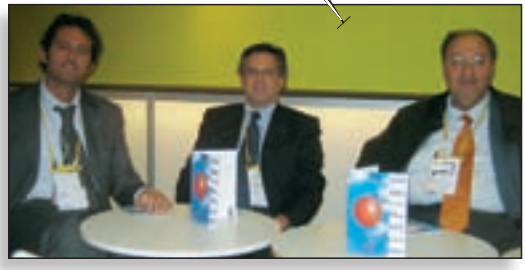
I Citarella, fratelli d'Italia

Emigranti fortunati, insieme all'ERS 2007 di Stoccolma. Il più famoso Antonio di Linde Medicale, antico frequentatore dell'ERS, guarda con simpatia l'esordio internazionale del più giovane Raniero della MIR.

La BACHECA è a disposizione di tutti i lettori: dall'annuncio, allo scambio, alla foto, lieta di ospitare le notizie serie e meno serie, che gli amici "respiratori" vorranno inviare alla redazione.

Il traduttore, l'editore e i sillabi dell'ACCP

Mario Del Donno ha preteso che si immortalasse il tempo e il luogo della consegna all'editore della traduzione del sillabo "I sintomi delle malattie respiratorie" di Richard Irwin. Non si poteva negare...



Presidio amico per RESPIRO

In rigoroso ordine di taglia, gli amici Castagnaro, Potena e Polverino presidiano alcuni tavoli all'ERS per la riunione, da lì a qualche minuto, del board editoriale di RESPIRO, la nuova rivista della FIMPST.

Pendolari puntuali all'ERS

Potena, Centanni e Berardinelli in treno verso la sede congressuale dell'ERS. A Stoccolma, non si potrà mai dire che sei arrivato in ritardo per colpa del treno...

Gli inserzionisti

SensorMedics Italia
Bodymedia II copertina

VitalAire
Istituzionale 1

Evento Midia / GIMBE
Evidence in Pneumology 2

MIR Medical International Research
Spirometria, Ossimetria, Telemedicina 4

Morgan Italia
Koko Legend 8

Vivisol
Uniko TPEP 17

EAACI 2008 25

MIDIA Edizioni 30, 40, 68, 92, 93

Boehringer Ingelheim
SPIRIVA inserto, 33, 34, 35

Officine Coppa
Istituzionale 37

CHEST 2007 41

ERS 2008 53

Premio AIST 2008 54

Giornata del Respiro 59

MIDIA / Karger 61

MIDIA
Didattica 64

MedicAir
Istituzionale 69

ATS 2008 70

VIII congresso nazionale UIP / XXXIX congresso nazionale AIPO 89

Doctor Shop 91

MPR
Fasteras 105

Chiesi
Foster 106, 107, 108, 109, IV copertina

Linde Medicale
Istituzionale III copertina

GLI AUTORI

Gianni Balzano
U.O. Complessa di Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Telese Terme (BN)

Francesco Iodice
U.O.C. Fisiopatologia e Fisiokinesiterapia Respiratoria, Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale "A. Cardarelli", Napoli

Lucio Rufolo
Dipartimento Pneumologia, U.O.S. Diagnosi e Terapia del Cuore Polmonare Cronico, Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale "A. Cardarelli", Napoli

Mario Naldi
U.O. Pneumologia, Endoscopia Toracica e Unità di Terapia Semi-Intensiva Respiratoria, Ospedale S. Donato, ASL 8, Arezzo

Raffaele Scala
U.O. Pneumologia, Endoscopia Toracica e Unità di Terapia Semi-Intensiva Respiratoria, Ospedale S. Donato, ASL 8, Arezzo

Riccardo Pellegrino
Centro di Fisiopatologia Respiratoria e dello Studio della Dispnea, A.S.O. SS. Croce e Carle, Cuneo

Enzo Madonini
U.O. Pneumologia, A.O. Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

Enrico M. Clini
U.O. Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Ospedale-Fondazione Villa Pineta, Avullo (MO)

Francesco de Blasio
Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria, Casa di Cura Clinic Center, Napoli

Gianna Moscato
U.O. Allergologia e Immunologia Clinica, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Pavia

Alberto Braghiroli
Divisione di Pneumologia Riabilitativa, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Veruno (NO)

Venerino Poletti
U.O. Pneumologia Interventistica, Ospedale Morgagni-Pierantoni, Forlì

Alfredo Potena
U.O. Fisiopatologia Respiratoria, Arcispedale S. Anna, Ferrara

Lucio Michieletto
Dip. Toraco-polmonare, U.O. Pneumologia, Ospedale Civile Mestre-Venezia, ULSS12 VE

Stefano Aiolfi
U.O. Riabilitazione Respiratoria Ospedale Santa Marta, Rivolta d'Adda (CR)

Francesca Polverino
ASL SA1, Fisiopatologia Respiratoria, Cava de' Tirreni (SA)

Camillo Barbisan
Filosofo bioeticista, Ospedale di Treviso

Nadia Zorzin
Grafica, disegnatrice, pittrice, Trieste

Sandro Amaducci
U.O.C. Pneumologia
A.O. Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

In copertina | Giuliana Maldini

Che vonno di' diciott'anne!

Francesco de Blasio

"... Tengo vint'anne. 'Na salute 'e fierro.
Nun saccio ancora che d''è nu malanno.
E mmò, te ne viene tu, piglie e m'atterre !..."
Nino Taranto – che vonne dì vint'anne

Una passeggiata in via Caracciolo, una pizza al Borgo Marinari nei pressi di Castel dell'Ovo con gli amici, ed infine un gelato sul lungomare di Pozzuoli. Quindi, passata la mezzanotte, "Auguri, Francesca! Amore mio, buon compleanno!". La telefonata arriva – per nulla disturbata – attraverso il roaming di Vodafone Svezia. Da bravo genitore hai fatto il tuo dovere, prevedendo il rientro dal Congresso ERS un giorno prima (con tanto di sveglia alle 4 e 30!) per non mancare alla piccola riunione familiare organizzata per festeggiare. Una figlia maggiorenne! Ma ti rendi conto! Hai sempre odiato scivolare nei luoghi comuni ma, stavolta, proprio non ce la fai: Come passa il tempo! Eppure, io ricordo quasi ogni momento. Dall'attesa per la sua nascita, al primo giorno di scuola. Dal primo dente, al battesimo del volo. Dalla Prima Comunione, fino all'ultima pagella. I pensieri mi vengono in mente così, alla rinfusa.
Sarebbe bello trascorrere quanto più tempo possibile con i propri figli. A volte non te lo consente il lavoro; altre volte non te lo consentono i figli stessi. Oggi crescono con un'altra mentalità. E con una voglia di autonomia, di esser subito grandi, che a diciotto anni sembrano tuoi coetanei. Per non sentirmelo ripetere più nelle orecchie ("Come faccio, Pà, senza la macchina?"), ho dovuto iniziare a farle scuola guida ben prima della maggiore età, a rischio di vedermi ritirare la mia di patente! I grandi (noi vecchi) sono di impiccio; se fai capolino nella loro stanza, appena un sorriso e, subito dopo, ti ritrovi la porta garbatamente appoggiata al naso. Mi dicevano "Vedrai, con le figlie femmine quando torni a casa dal lavoro non riuscirai nemmeno a levarti la giacca, e te le troverai aggrappate al collo!". Siii! Come no! Quando rientro a casa, mi sembra di essere uno dei Fantastici 4: l'Uomo Invisibile. Non riuscirò a togliermi la giacca? Macché! Posso anche mettermi il pigiama prima che una delle due si accorga di me. Mentre mia moglie mi guarda come se volesse dirmi "Un po' di pazienza. Sono ragazze!"
Tanto per farci due risate. Telefono dall'estero e risponde la più grande: "Ciao, come stai? Tutto bene?" e, di rimando, "Ciao, papi. Aspetta vado di fretta. Mi sto preparando per uscireeee... Mammaaaa!! C'è papà al telefonooo!!!" Fine delle comunicazioni.
Oppure. Siamo seduti a tavola, e la più piccola (Emanuela, o meglio Sam come vuole essere a volte chiamata – 16 anni) mi fa: "Papo! Ti sei tagliato i capelli?", ed io "Sì. Domani fanno due settimane esatte".
Ed ancora una volta lo sguardo di mia moglie che, senza parlare, dice tutto.
Qualcuno starà pensando: "Hai solo da lamentarti?". Risposta pronta. Nient'affatto! Ho iniziato raccontandovi tutti pensieri più belli che mi vengono alla mente pensando a loro, e con essi voglio finire. Un tempo si usava portare le foto nel portafoglio o nella borsa (qualcuno lo fa ancora). Oggi, c'è la moderna tecnologia che ci viene in aiuto. Apri l'archivio fotografico del telefonino e subito appare un viso che ti sorride. Cosa non faresti per loro! E cosa faresti senza di loro!
Sono sicuro che, tra voi che mi state leggendo, ci sono molti genitori con figli maggiorenni, che hanno provato molte delle cose che io sto descrivendo. Ma tant'è!
La fortuna di avere questo spazio su Pneumorama, e di poter scrivere quello che mi passa per la testa, è anche questa! La rubrica si chiama "A Prescindere" proprio per questo. Io sono in fondo alla rivista.
Chi è arrivato fin qui, ha sopportato anche di peggio!
PS – Ancora tanti auguri, Chicca!

Linde

Per la salute e la sicurezza dei Pazienti. Abbiamo cura, sempre.

Siamo costantemente impegnati a fornire alla Sanità Pubblica ed a quella Privata soluzioni innovative ed efficaci, sia in ospedale che al domicilio dei Pazienti. Abbiamo sviluppato una gamma completa di gas farmaceutici, apparecchiature elettromedicali e servizi ad alto valore aggiunto che consentono l'applicazione di terapie respiratorie sempre più moderne e sicure.

Vogliamo essere i vostri partner per aiutarvi a raggiungere un adeguato livello di consapevolezza e sicurezza nella prescrizione e nell'utilizzo dei gas farmaceutici.

Una Missione, sempre al servizio della Sanità.

Numero Verde
800 010 033
Linde Medical Hub

www.lindemedicale.it

Linde Medicale
Abbiamo cura, sempre

Depositato presso AIFA: Settembre 2007

La prima associazione extrafine per il controllo dell'asma.

Nel trattameno dell'asma è fondamentale che il farmaco riesca a raggiungere oltre alle vie aeree centrali anche quelle periferiche,[1] evitando la dispersione in orofaringe e puntando ad una più omogenea deposizione polmonare.[2]
Per ottenere questi risultati, Chiesi ha sviluppato la prima associazione in soluzione extrafine che, grazie all'esclusiva tecnologia Modulite®, favorisce la codeposizione dei principi attivi[2] e, nel contempo, la riduzione del dosaggio del componente steroideo.[3]

Bibliografia

1. Tulic M. K. et al., Small airway inflammation in asthma, Respir Res, 2, 333-339, 2001.
2. Poli G. et al., Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a new beclomethasone dipropionate and formoterol CFC free fixed combination in healthy volunteers. Poster, Congresso ERS, 2006.
3. Sohita D., Gillian M.K., Beclomethasone Dipropionate/Formoterol in an HFA-Propelled Pressurized Metered-Dose Inhaler. Drugs, 66 (11): 1475-1483, 2006.

FOSTER®

Beclometasone + Formoterolo
100/6 microgrammi per erogazione
soluzione pressurizzata per inalazione

Modulato sul paziente

Chiesi